

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
(Direktor: Prof. Dr. A.N. Witt)

**BEITRAG ZUR ORTHOPÄDISCHEN
BEHANDLUNG DER RACHITISCHEN
GLIEDMASSENDEFORMITÄTEN
IM SÄUGLINGS- UND
KLEINKINDESALTER**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1964

vorgelegt von

Ingrid Thiemann

aus

Stettin

1964

Druck:
ERNST-REUTER-GESELLSCHAFT
der Förderer und Freunde der Freien Universität Berlin e.V.
DISSERTATIONS-DRUCKSTELLE
1 Berlin 33, Garystr. 45

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
(Direktor: Prof. Dr. A.N. Witt)

**BEITRAG ZUR ORTHOPÄDISCHEN
BEHANDLUNG DER RACHITISCHEN
GLIEDMASSENDEFORMITÄTEN
IM SÄUGLINGS- UND
KLEINKINDESALTER**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Ingrid Thiemann

aus

Stettin

1964

Dekan: Professor Dr.med. Hugo G a s t e i g e r

Referent: Priv.Doiz.Dr.med. Heinz M i t t e l m e i e r

Korreferent: Professor Dr. med. A.N. W i t t



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 28. April 1964

Verdankung

Herrn Oberarzt Dr. Mittelmeier möchte ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung danken. Desgleichen möchte ich Herrn Prof. Witt für die Überlassung der Krankengeschichten sowie die Erstellung des Korreferates meinen Dank aussprechen.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

G l i e d e r u n g

A. Einleitung	1
B. Physiologie der Verknöcherung	4
C. Pathologie der rachitischen Verknöcherungsstörung	8
D. Klinik der Rachitis	11
E. Therapie der rachitischen Gliedmaßen deformitäten	17
a) orthopädische Behandlung	
b) Allgemeinbehandlung	
F. Eigene Untersuchungen	24
1. Untersuchungsgut	24
2. Vorgeschichte und Pathogenese	25
3. Behandlungsmethodik	28
4. Aufnahmebefunde der Extremitätenverkrümmung	
a) klinischer Befund	
b) röntgenologischer Befund	
5. Verlaufsbeobachtungen	47
a) klinisch	
b) röntgenologisch	
6. Ergebnisse bei Abschluß der Behandlung	50
a) klinisch	
b) röntgenologisch	
7. Nachuntersuchungsergebnisse	55
G. Besprechung der Ergebnisse und Folgerungen	57
H. Zusammenfassung	63
I. Literaturverzeichnis	64

A. Einleitung

Um die Jahrhundertwende war die Rachitis mit ihren vielseitigen Deformitäten eine sehr häufige Erkrankung des Säuglingsalters. Aber auch noch eine Statistik aus dem Jahre 1922 zeigt z.B., daß in Dortmund von den 2- bis 4-jährigen Kindern von Arbeitern 70% an Rachitis erkrankt waren (ENGEL, KATZENSTEIN). Ihre Ursache war seinerzeit noch unbekannt, und so war eine wirksame Therapie nicht möglich. Man fand zwar eine Häufung der Erkrankung in den sozial tieferstehenden Bevölkerungsschichten und führte ihre Entstehung z.T. auf die schlechte und falsche Ernährung und die mangelhaften hygienischen Verhältnisse zurück. Es wurden denn auch gewisse Erfolge durch eine Umstellung der Ernährung und viel Aufenthalt in der Sonne gemacht. Aber das alles brachte die Forschung um die Ursache der Rachitis nicht wesentlich weiter. 1922 konnten ZUCKER, PAPPENHEIMER und BARNETT im Rattenversuch nachweisen, daß die antirachitische Wirkung des Lebertrans an seine unverseifbare Fraktion gebunden ist. Der große Wendepunkt war dann 1927 die Entdeckung des Vitamin D durch WINDAUS. Er erhielt es durch Bestrahlung des Ergosterin. Bald darauf gelang BROCKMANN der Nachweis, daß das im Thunfischlebertran vorkommende Vitamin mit dem von WINDAUS dargestellten synthetischen Vitamin D₃ identisch ist. Somit fand sowohl die antirachitische Wirkung des Lebertrans als auch die der ultravioletten Bestrahlung ihre Erklärung. Man erkannte die Rachitis als eine Vitamin D-Mangelkrankheit. Von nun an konnte eine gezielte interne Therapie einsetzen. Daneben gab man auch prophylaktisch Vitamin D. Beides führte in der Folgezeit zu einem rapiden Rückgang der Erkrankung.

Doch auch noch heute treten vereinzelt Fälle von Rachitis auf. Man müßte meinen, daß durch die breite Aufklärung der Bevölkerung und die eifrig betriebene Prophylaxe durch die Kinderärzte und die Fürsorge die Rachitis ausgestorben sei. Das ist aber leider nicht der Fall. In vereinzelt Fällen mag das schlechte soziale Milieu auch jetzt noch eine Rolle spielen. Daneben hat aber die verfeinerte Diagnostik eine Vielzahl von Ursachen für die Entstehung der Rachitis aufgezeigt. Im Vordergrund stehen dabei Pankreas-, Darm-, Leber-, Gallenfunktionsstörungen sowie Nierenfunktionsstörungen (HANSEN, v. STAA, STEIN, BERTHOLD).

Hinsichtlich der Behandlung der Rachitis im Säuglings- und Kleinkindesalter treten die Pädiater heute vor allem für eine interne Therapie mit Vitamin D₃ ein, und zwar in Form einer einmaligen Gabe von 15 mg Vigantol, die eventuell nach 3 Monaten wiederholt werden kann (LUST-PFAUNDLER-HUSLER, HARNAPP). Daneben werden Höhensonne und Kalkpräparate empfohlen. Das Kind soll auf eine harte Roßhaarmatratze, möglichst auf den Bauch gelegt werden. Ermüdendes langes Aufsetzen und langes Herumtragen sollen wegen der Gefahr von Kyphosen und Skoliosen vermieden werden. Während des floriden Stadiums sollen keine orthopädischen Maßnahmen ergriffen werden. In der Mehrzahl der Fälle könne man bis zum 4. Lebensjahr warten, da sich bis dahin noch vieles ausgleiche (SPITZY, LUST-PFAUNDLER-HUSLER).

Von orthopädischer Seite befürwortet man ein möglichst frühes Einsetzen einer Behandlung mit konservativen orthopädischen oder operativen Maßnahmen, da die abwartende Einstellung durchaus nicht immer zur selbständigen Korrektur bereits entstandener Deformitä-

ten führt und deren Persistenz häufig die Ursache frühzeitiger Überlastungs- und Abnutzungerscheinungen am Skelettapparat sind (ABERLE, LANGE, DEBRUNNER, WEHNER, JACOBSEN, HOHMANN).

In der orthopädischen Literatur sind zahlreiche Methoden zur Behandlung rachitischer Wirbelsäulen- und Gliedmaßenverformungen niedergelegt worden. Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es sein, über die rechtzeitige Behandlung rachitischer Gliedmaßenverbiegungen im Säuglings- und Kleinkindesalter und deren Ergebnisse mit einer konservativen Methode zu berichten, die sich an der Orthopädischen Klinik der F.U. Berlin besonders bewährt hat.

B. Physiologie der Verknöcherung

Wir unterscheiden die desmale und die enchondrale bzw. perichondrale Ossifikation. In beiden Fällen handelt es sich aber letzten Endes um die Bildung primär unverkalkten osteoiden Knochengewebes, bestehend aus Osteoblasten, kollagenen Fibrillen sowie Mucopolysacchariden und Proteinen, das erst durch Einlagerung von Kalksalzen zum regelrechten Knochengewebe wird. Voraussetzungen für die Mineralisation sind das Angebot an Kalksalzen und die Adsorptionsfähigkeit des osteoiden Knochengewebes für Kalksalze. Über den Mineralisationsvorgang bestehen mehrere ältere Theorien:

1. die Imprägnationstheorie von M.B. Schmidt.

Auf Grund verschiedener Versuche wies er nach, daß die Verkalkung ein Adsorptionsvorgang ist, und zwar erfolgt zuerst die Imprägnation des Knochens mit Calcium und dann die Bildung eines komplexen Calciumphosphatproteins. Die Präzipitation von Tricalciumphosphat wird durch einen hohen pH-Wert beschleunigt.

2. die Phosphatasetheorie von Robinson.

Zusammen mit der Knochenbildung findet gleichzeitig immer eine Produktion von Phosphormonoesterase statt, die organisch-gebundenes Phosphat ionisiert. Diese Phosphatasebildung geht in den Präosteoblasten und Osteoblasten vor sich.

BEVLANDER und JOHNSON zeigten, daß die Osteoblasten kurz vor der Verkalkung des Osteoids ihren Glykogengehalt verlieren. Man nahm nun an, daß sich aus dem Glykogen mit Hilfe der Phosphorylase, die

von GUTMAN gefunden wurde, Glukose-1-phosphat bildet. Auf dieses organische Zwischenprodukt kann die alkalische Phosphatase einwirken. Es kommt zu einer Übersättigung der Gewebsflüssigkeit an Phosphationen und dann zu einer Ausfällung von Calciumsalzen.

An dieser Theorie wurde Kritik geübt; denn nicht in allen Fällen von Kalkablagerung im Gewebe ist gleichzeitig mit der Phosphatase Glykogen nachzuweisen. Außerdem gibt es andere Gewebe, die ebenfalls Glykogen und dieselbe Phosphatase enthalten, z.B. die Haarfollikel, und doch nicht verkalken. Nach der heutigen Auffassung hat die Phosphatase eine Bedeutung für die Bildung der Knochenmatrix und nicht für die Kalksalzeinlagerung (GRUHN, FISCHER).

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß die Mineralfraktionen eine unterschiedliche Verteilung in der Grundsubstanz erfahren: die Grundsubstanz des Epiphysenknorpels nimmt durch ihren Gehalt an sauren Mucopolysacchariden reichlich Calcium auf, verkalkt aber nicht. Das Calcium wird hierbei an die Sulfatgruppen der Chondroitinschwefelsäure gebunden. Demgegenüber hat die Grundsubstanz der Richtungsbälkchen nur geringe Affinität zu Calcium, größere aber zum Phosphat. Für die eigentliche Mineralisation des Knochengewebes dürfte also das Phosphat von größerer Bedeutung sein, indem es zuerst von der Grundsubstanz adsorbiert wird und erst dann die Verbindung mit Calcium zu Tricalciumphosphat sich vollzieht. Das Tricalciumphosphat wird als Hydroxylapatit abgelagert, und zwar befinden sich die Kristalle in und zwischen den kollagenen Fibrillen. Der Sättigungsgrad des Blutes mit Calcium und Phosphat ist immer an der oberen Grenze.

Zur Ausfällung und Kristallbildung kommt es durch lokale pH-Änderungen. Alkalisches Milieu fördert die Verkalkung, saures Milieu verhindert sie.

Ein weiterer Faktor für die Kristallbildung wurde von STRATES und NEUMAN in den kollagenen Fasern gefunden. Sie sollen als Katalysator fungieren. Eine stabile Lösung von Tricalciumphosphat hat ein Löslichkeitsprodukt von 40. Eine Ausfällung findet erst statt, wenn das Produkt 50 oder größer wird. Bei Zugabe von entkalktem Kollagen kommt es jedoch schon zu einer Kristallbildung bei einem Löslichkeitsprodukt von 30 bis 35. Kollagene Mibrillen haben eine Periodenlänge von $640 \text{ \AA}$. Nur sie können diese Phasenänderung induzieren, Muskelfibrillen haben nicht diese Wirkung. Da aber auch nicht alle kollagenhaltigen Gewebe verkalken, vermutet man einen Hemmfaktor.

Eine neue Theorie der Mineralisation basiert nun auf dem Mucoprotein-Kollagen-Komplex (SCHÜTTE). Die Fähigkeit der neutralen Mucopolysaccharide in der Grundsubstanz der Richtungsbälkchen, Phosphat zu adsorbieren, wird als Primäres angesehen. Dem folgt die Bildung von Calciumtriphosphat, da das Calcium ungehindert an den Phosphatrest treten kann durch das Fehlen von sauren Mucopolysacchariden in diesem Bezirk, die sonst Calcium an sich reißen. Die Adsorptionsfähigkeit der neutralen Mucopolysaccharide ist von ihrem Polymerisationsgrad abhängig: in polymerisiertem Zustand binden sie weniger Phosphationen. Für die Calciumtriphosphatausfällung ist der Sättigungsgrad der Gewebsflüssigkeit maßgebend. Bei der Kristallbildung und -bindung spielt jedoch die katalytische Wirkung der kollagenen Fasern eine Rolle. Sie wird auch für die Affinität des Knorpels zu

Calcium verantwortlich gemacht.

Einfluß des Vitamin D auf die Grundsubstanz.

Bei der Rattenr^urachitis konnte bei Zugabe von Vitamin D ein Abfall der Chondroitinschwefelsäure und des Hexosamins im Knorpel erreicht werden (DIKSHIT). Die Abnahme von Hexosamin und organischen Sulfaten entspricht aber einer Verminderung und Depolymerisation der sauren Mucopolysaccharide. Somit entfällt im Gewebe der Hemmfaktor für die Bildung von Calciumtriphosphat. Die Wirkung des Vitamin D müßte demnach in einer Depolymerisation der sauren Mucopolysaccharide liegen.

C. Pathologie der rachitischen Verknöcherungsstörung

Die Störungen der Ossifikation haben nun in den verschiedenen Lebensaltern eine andersartige Erscheinungsform. Bei den Erwachsenen führt eine Knochenreifungsstörung zu dem Bild der Osteomalacie, wohingegen sie beim Säugling und Kleinkind die Rachitis mit ihren sämtlichen Begleiterscheinungen hervorruft. Sowohl ein einseitiger Calciummangel wie auch Phosphormangel können die Rachitis bedingen. Ihre verschiedenen Ursachen, entsprechend einer Einteilung von LEPP und MATHIASH, seien hier aufgeführt.

Calciummangel:

1. Calciummangel in der Nahrung
2. Vitamin D-Mangel mit mangelnder Calciumresorption aus dem Darm
3. Calciumresorptionsstörungen
 - a) bei übermäßiger Phosphatzufuhr in der Nahrung durch Bildung unlöslicher Calciumtriphosphatsalze
 - b) Pankreas-, Darm-, Leber-, Gallenwegsfunktionsstörungen mit Bildung von Kalkfettseifen im Stuhl
 - c) oxalsäurereiche Ernährung mit Bildung unlöslicher Calciumoxalate im Darm
4. renale Acidose mit sekundärem Hyperparathyreoidismus (ALBRIGHT - BUTLER), bei der Calcium bei Mangel an Ammoniak als Base im Urin ausgeschieden wird.
5. Fanconi-Syndrom

Phosphormangel

1. Ungenügende Zufuhr von Phosphat in der Nahrung
2. übermäßiger Phyttingehalt der Nahrung mit Bindung des Phosphors im Darm

3. mangelhafte Phosphatresorption aus der Nahrung
4. zuviel Calcium in der Nahrung, durch das Phosphat im Darm gebunden wird
5. Vitamin D-Mangel mit ungenügender Resorption des Phosphors durch den Darm
6. Überschuß von Magnesium, Beryllium, Strontium, Aluminium, Cadmium, Gallium und von Cyanschwefelverbindungen in der Nahrung, die Phosphate im Darm binden.

Intestinale und renale Rachitis

Sämtliche Osteopathien durch Störungen der Darmresorption haben als auslösende Ursache eine mangelhafte Fettverdauung; denn durch das Fett werden Calcium und sämtliche fettlöslichen Vitamine - Vitamin A, D und E - mitgerissen.

Gerade heute sind die durch Erkrankungen des Intestinaltrakts und der Nieren hervorgerufenen Rachitisformen häufiger. Vitamin C-Mangel führt infolge der Rachitisprophylaxe bei Frühgeburten und Kleinkindern, umstellung der Säuglingsnahrung und Aufklärung über Wichtigkeit der Sonnenbestrahlung jetzt nur sehr selten noch zur Rachitis. STEIN und Mitarbeiter unterscheiden folgende Gruppen der intestinalen Resorptionsstörungen mit Skeletterkrankungen:

- a) die Fettintoleranz der Frühgeburten
- b) die infantile Sprue = Gee-Herter-Neubner'sche Erkrankung
- c) die tropische Sprue
- d) primäre Pankreasinsuffizienz - - ->cystische Pankreasfibrose bei Kindern
- e) chronische Pankreatitis - - ->Pankreasgangverschuß durch Stein bei Erwachsenen
- f) Gallengangsverschlüsse

Die renale Rachitis wurde von FLETCHER 1911 erstmals beschrieben. Ein gehäuftes Vorkommen wird vom 1. bis 3. Lebensjahr bei angeborenen Nierenerkrankungen oder Nierenmißbildungen und zwischen dem 11. und 15. Lebensjahr als Folge einer erworbenen chronischen Nephritis mit Niereninsuffizienz beobachtet. Symptome dieser Erkrankung sind:

1. Nierenfunktionsstörungen im Sinne einer chronischen Nephritis bzw. Schrumpfniere
2. Knochenveränderungen
3. Erhöhung des anorganischen Phosphors bei normalem bis mäßig erniedrigtem Serum-Calcium, erhöhte alkalische Phosphatase.

Durch die Insuffizienz der erkrankten Glomeruli erfolgt ein Rückstau des Phosphats mit Hyperphosphatämie. Das löst eine Funktionssteigerung der Nebenschilddrüse aus mit den Erscheinungen des sekundären Hyperparathyreoidismus: Hemmung der Phosphatrückresorption und Förderung der Osteoklastentätigkeit. Dadurch kommt es zum Knochenabbau.

D. Klinik der Rachitis

Unter Rachitis versteht man heute alle stoffwechselbedingten verknöcherungsstörungen im Kindesalter. Dabei sind verschiedene Ursachen maßgeblich: zu den häufigsten Ursachen zählt der Vitamin D-Mangel, daneben findet man intestinale und renale Formen.

Vorkommen der Rachitis

Normalerweise tritt die Vitamin D-Mangel-Rachitis im 3. bis 12. Lebensmonat auf, nur bei Vitamin D-Mangel der Mutter zeigt sie sich schon beim Neugeborenen und bei Frühgeburten in der 2. Hälfte des 2. Lebensmonats. Flaschenkinder sind im allgemeinen ernster befallen, besonders bei ungünstigen sozialen Bedingungen. Besondere Aufmerksamkeit ist bei Frühgeburten, Zwillingen und schweren Infektionen des Säuglings nötig. Manifestiert sich die Rachitis erst nach dem 3. Lebensjahr so ist an eine andere Genese zu denken, wie sie oben aufgeführt wurde.

Allgemeine Symptomatik

Allgemein zeichnet sich der Krankheitsbeginn durch Appetitlosigkeit, Müdigkeit, allgemeine Muskelschlaffheit, Blässe und vermehrte Schweißsekretion, besonders am Hinterkopf, aus. Als Ausdruck der Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems ist auch der positive rote Dermographismus zu werten. Die Kinder sind entweder blaß-pastös (plus-dystrophisch) oder abnorm mager (minus-dystrophisch). Die Dystrophie ist mit einer mangelnden Immunität und Neigung zu Infektionen des Respirationstraktes verbunden.

In den Vordergrund des Leidens treten dann aber

meistens im 2. bis 3. Lebensquartal die charakteristischen Skelettveränderungen: Kraniotabes, Rosenkranz, Auftreibung der langen Röhrenknochen, Thoraxdeformitäten (Hühnerbrust, Glockenthorax, darüber Harrisonfurche). Die Rachitis tritt vor allem an den Skelettteilen auf, die beschleunigtes Wachstum zeigen.

Nach WIMBERGER haben die sternalen Enden der mittleren Rippen, das distale Femur-, das proximale Humerusende und die distalen Unterarmknochen die größte Wachstumsintensität. Frühgeburten und Zwillinge sind wegen des schnelleren Wachstums besonders disponiert. In jedem Fall versucht der Organismus die mangelhafte Ossifikation durch gesteigerte Osteoidwucherung zu kompensieren. Daraus resultieren dann die verschiedenen Knochenaufreibungen.

Ein Frühzeichen der Rachitis ist das Marfan-Symptom. Es besteht in einer palpablen Epiphysenaufreibung des medialen Kondylus der Tibia. Man unterscheidet drei Stadien:

1. Auftreten eines kantigen Vorsprungs
2. Auftreten eines hügeligen Wulstes
3. Auftreten zweier nebeneinander tastbarer Hügel
= sogenannter Doppel-Marfan

Gegen Ende des 1. Lebensjahres äußert sich die Rachitis in einer Verzögerung des Zahndurchbruchs. Die Zähne sind geriffelt, zackig, fleckig, verfärbt. Die Scheitelfontanelle bleibt offen, die Schädelnähte klaffen. Später kommt es zu teilweiser oder völliger Unfähigkeit zu laufen, Zurückbleiben im Längenwachstum, Deformierung der Extremitäten (O-, X- oder Säbelscheidenbeine) und der Wirbelsäule (Skoliose, Kyphose). Der watschelnde Gang beruht auf einer Coxa vara rachitica. Die Myopathia rachitica führt unter anderem zu dem aufgetriebenen Leib. In-

folge der Schlaffheit der Muskeln und Bänder bilden sich Knick- und Plattfüße. Das Caput quadratum entwickelt sich durch Auftreibung der frontalen und parietalen Tubera des Schädels. Nach KUNNAS hat diese Osteophytbildung direkt nichts mit der Rachitis zu tun, sondern ist Folge der sie begleitenden Anämie vom hyperregenerativen Typus. Häufig findet man auch Kieferverformungen.

Beim rachitischen O-Bein betrifft die Verbiegung nicht nur das Kniegelenk, sondern den gesamten Ober- und Unterschenkel. Physiologischerweise ist beim Kleinkind eine O-Beinstellung vorhanden, durch die Rachitis wird sie aber verstärkt.

Die meisten sogenannten idiopathischen O-Beine sind auf eine unterschwellig verlaufene, rachitische Wachstumsstörung zurückzuführen. Die Osteogenese ist hierbei in der medialen Gelenkhälfte durch den verstärkten Druck verlangsamt; denn auch das Knochenwachstum folgt dem biologischen Gesetz von ARNDT-SCHÜTZ: schwache Reize regen die Lebenstätigkeit an, stärkere tun das noch mehr, aber starke und stärkste Reize hemmen bzw. unterdrücken sie. Speziell für das Knochenwachstum erhielt dieser Grundsatz eine gewisse Abwandlung im HÜTER-VOLKMANN'schen Gesetz: unter einem pathologisch vermehrten Druck stellt sich eine enchondrale Wachstumsverlangsamung oder -hemmung auf der übermäßig komprimierten Seite der Epiphysenplatte ein. Man bezeichnet das auch als "pathologische enchondrale Wachstumsrichtung". Bei der Osteochondrosis tibiae (BLOUNT) kommt es durch Erkrankung der medialen Hälfte der Tibiafuge zu einer einseitigen O-Beinbildung.

Symptomatische Genua vara bilden sich bei der Vitamin D-resistenten Rachitis = Phosphatdiabetes (FANCONI), bei der renalen Rachitis, beim M. ALBRIGHT (Nephrocalcinose mit Zwergwuchs) und bei Osteopathien durch Störung der Darmresorption.

Bei jedem Menschen erfolgt eine Umformung des physiologischen O-Beins des Neugeborenen in das physiologische X-Bein. Sie beruht auf einer funktionellen Anpassung des Knochens durch Längenwachstum, und zwar wird sie durch die Biegebeanspruchung des Epiphysenknorpels gesteuert. Die Biegespannung am Röhrenknochen wird durch ungleiches Wachstum ausgeschaltet (PAUWELS). Beim Kleinkind liegt die Traglinie noch medial von der Kniemitte, nach dem 2. Lebensjahr verschiebt sie sich allmählich nach lateral, und beim sechsjährigen Kind liegt sie bereits außerhalb der Kniemitte (v. LANZ). Beide Diaphysen schneiden sich normalerweise im valguswinkel von 9° . Bei Frauen ist dies meist noch ausgeprägter als bei Männern. Beim Genu valgum, das durch Rachitis entstanden ist, kann dieser Winkel aber erheblich größer sein. Es können Knöchelabstände von 8-10 cm resultieren. Das X-Bein ist nicht nur kosmetisch störend, sondern beeinträchtigt auch ganz entscheidend die Gebrauchsfähigkeit des Beines. Nach BRAGARD ruft ein Außenwinkel von 160° Schmerzen durch die Zerrung des medialen Seitenbandes, Schmerzen am Pes anserinus und druckempfindliche Muskelverhärtungen hervor. Später entstehen auch Beschwerden an entfernten Stellen: an der Hüftmuskulatur, im Fußgelenk (Knickfuß). Die Menisci degenerieren durch ungünstige Beanspruchung frühzeitig. Sehr leicht kann sich auch eine frühzeitige Arthrosis deformans bilden.

Röntgenologische Zeichen der Rachitis

Durch HULDSCHINSKY erfolgte die Einführung des Röntgenverfahrens zur Diagnostik der Rachitis. Röntgenologisch ist die floride Rachitis erst nach einigen Wochen erkennbar. Die präparatorische Verkalkungszone wird verbreitert, unscharf, unregelmäßig und lückenhaft. Bei schwerer Rachitis verschwindet sie ganz. Die Epiphysenfuge erscheint verbreitert, da sich das unverkalkte Osteoid nicht darstellt. Der Epiphysenkern ist unscharf. Die Metaphyse zeichnet sich durch zentrale Kalkarmut aus. Die Diaphyse erscheint aufgehellt. Die Knochenkerne treten erst verspätet auf. Röntgenologische Frühsymptome der Rachitis sind die Zuspitzung des Schenkelhalsspornes, die Ausbildung von Umbauzonen an den Rippen (HEPP, MATTHIASH).

Bei der Heilung gibt es dann wieder ganz deutliche röntgenologische Zeichen: Neubildung der präparatorischen Verkalkungszone, Verdichtung, Normalisierung und Glättung der Epiphysenfuge, Zunahme der Schattendichte, Zunahme der Periostknochenauflagerungen.

Da sich die Knochenveränderungen bei der Rachitis leider erst sehr spät röntgenologisch erfassen lassen, hat man nach einer Methode gesucht, die die objektive Bestimmung des Kalksalzgehaltes des Knochengewebes erlaubt. Von F. HENCK und E. SCHMIDT wird nun ein Verfahren empfohlen, bei dem ein Vergleichskörper, bestehend aus Hydroxylapatit und Kunstharz, mitgeröntgt wird. Der Vergleichskörper ist aus zwei Hälften zusammengesetzt, die einen unterschiedlichen, aber bekannten Gehalt an Hydroxylapatit aufweisen. Die Auswertung erfolgt nun mit einem Spezialphotometer. Die Filmschwärzungswerte der bei-

den Vergleichskörper werden in ein Koordinatensystem eingetragen, und zwar der Logarithmus der Schwärzung auf der Ordinate, der Logarithmus der Schichtdicke auf der Abszisse. Daraufhin trägt man die Werte für die Schwärzung und Schichtdicke des Knochens ein. Daraus läßt sich dann der Gehalt des Knochens an Hydroxylapatit bestimmen.

Laborbefunde

Zur Sicherung der Diagnose werden aber nicht nur die röntgenologischen Veränderungen herangezogen, es ergeben sich auch charakteristische Laboratoriumsbefunde. Die alkalische Serumphosphatase ist durch die Osteoblastenwucherung erhöht auf 20 - 60 B.E. (normal 4 - 10 B.E.). Das Phosphat erfährt eine Senkung unter 5 mg %, wohingegen der Calciumspiegel meist normal ist. Anfangs findet man bei der Vitamin D-Mangel-Rachitis einen gesenkten Calcium-Spiegel. Das führt dann zu einer Stimulierung der Nebenschilddrüse. Unter dem Einfluß des Parathormons kommt es zu einer Hemmung der Phosphatrückresorption und somit zur Hypophosphatämie. Dieses stellt nun wiederum einen Reiz für die gesteigerte Tätigkeit der Osteoklasten dar. Calcium und Phosphat werden aus dem Knochen ausgeschwemmt, worauf ein Anstieg des Calcium-Spiegels auf normale Werte erfolgt.

Bei beginnender Heilung und stärkerer Vitamin D-Zufuhr oder intensiver Höhensonnenbestrahlung kann es bei ungenügender Calcium-Zufuhr durch die Nahrung zum plötzlichen Absinken im Calcium-Serumspiegel bis zum Auftreten einer Tetanie kommen. Das Serum-Calcium wird in den Knochen eingebaut, aber es erfolgt kein Nachschub.

E. Therapie der rachitischen Gliedmaßen deformitäten

Die Behandlung der Rachitis gliedert sich in eine orthopädische Behandlung und in eine Allgemeinbehandlung.

a) orthopädische Behandlung

Die auf Grund der Rachitis entstandenen O- und X-Beine bedürfen einer frühzeitigen orthopädischen Behandlung. Jenseits des 30. Lebensjahres würden sie sonst unweigerlich wegen der ungleichmäßigen Belastung und der damit verbundenen vorzeitigen Abnutzung zu einer Arthrosis deformans führen. Man bezeichnet daher die O- und X-Beine auch als präarthrotische Deformität.

Schon ABERLE wandte sich 1907 gegen die verbreitete Ansicht, daß bei rachitischen Verkrümmungen der unteren Extremitäten häufig eine Selbstheilung einträte. Auch HOHMANN setzte sich in neuerer Zeit für eine restlose Korrektur aller kindlichen O-Beine ein, da Selbstheilung oft nur Teilheilung sei und eine falsche statische Belastung die oben schon erwähnte frühzeitige Abnutzung des Kniegelenks verursache. Als zweckmäßigsten Zeitpunkt für die Korrektur empfahl er 1921 auf dem Orthopädenkongreß das Intervall zwischen floridem und ausheilendem Stadium. Derselbe Zeitpunkt wurde auch von WEHNER und JACOBSEN angegeben.

Vor ca. 50 Jahren trat F. LANGE ebenfalls für eine frühzeitige orthopädische Behandlung der rachitischen O-Beine ein, um sekundäre Deformitäten der Fü-

Be und des Schenkelhalses zu vermeiden. Wenn die Knochen noch deutlich weich waren, wurden Nachtschienen aus Zelluloidstahldraht angelegt. Bestanden die Verbiegungen schon ein bis zwei Jahre, so wurde die maschinelle Osteoklase oder Infraktion angewendet. Jedoch nur bei Kindern, die erst im 4. Lebensjahr gebracht wurden, oder wenn die nichtoperativen Methoden ohne Erfolg geblieben waren oder die Knöcheldistanz mehr als 7 cm betrug, führte man die offene lineare oder keilförmige Osteotomie durch, eine Methode, die auch heute nur den schwersten Fällen vorbehalten ist. Nach der Geraderichtung wurde für 14 Tage ein Gipsverband angelegt und nach einer Kontrolle ein Gehgips für 4-6 Wochen angefertigt. Anschließend mußten ca. 6 Monate Zelluloidschienen getragen werden. Außer Nachtschienen wurden auch Einlagen und Fuß- und Knieübungen verordnet.

Von F. LANGE wurden auch die passiven O- und X-Beinübungen eingeführt. Hierbei versucht man am Tage durch Lagerungen die Kniesseitenbänder und die verkürzten Weichteile - beim O-Bein medial, beim X-Bein lateral - zu dehnen. Zu diesem Zweck werden z.B. dem Kinde mit X-Beinen in Rückenlage beide Füße durch einen Gurt zusammengehalten, so daß sich die inneren Knöchel berühren. "Von diesem Gurt aus führt eine Schnur zu einer hängenden Rolle, welche hinter dem Kopfende des Kindes etwa 1 m höher angebracht ist. Über diese Rolle läuft eine Schnur und endet in einem Säckchen, in dem ein Gewicht untergebracht ist. Die Größe des Gewichtes richtet sich nach dem Alter und der Muskelkraft des Kindes. Ein Kind von 3 Jahren kann unbedenklich mit 3 Pfund, ein Kind von 5 Jahren mit 5 Pfund u.s.f. beginnen. Zwischen die Knie wird

ein gepolstertes Kissen von 10 cm Breite und 5 cm Dicke gesperrt, so daß die beiden Beine, anstatt in der gewöhnlichen X-Beinstellung, in einer leichten O-Beinstellung festgehalten sind." (LANGE) Die Kinder müssen nun die Kniebeugen strecken, unter gleichzeitiger Senkung und Hebung des Gewichtes, wobei der Hauptwert auf eine ordentliche Streckung gelegt wird. Bei anderen Behandlungsmethoden dienen diese Übungen teilweise als Vorbehandlung.

Zu den unblutigen Operationen zählte auch das Etappenredressement nach Julius WOLFF und die Epiphysiolyse (PANZERIK, CODIVILLA, SALAGHI, DELORE). Die von J. WOLFF angegebene Methode bestand im Anlegen eines Contentivverbandes. Nach 2-5 Tagen wurde durch Ausschneiden von Keilen redressiert.

Über gute Erfolge mit Keilgipsverbänden bzw. Stützapparaten mit Kniezügen zur Behebung der Tibia vara berichteten u.a. BLOUNT, LEONHARD, COHEN. Auch STAUDINGER gab an, daß er oft eine Klammerung nach Blount zur Korrektur von O- und X-Beinen umgehen konnte durch das Verwenden von Etappengipsen. Im Gegensatz dazu lehnt DEBRUNNER die Etappenredression ab und führt als Nachteile dieser Behandlung eine Lockerung der Kniebänder und eine Inaktivitätsatrophie der Muskulatur an.

Von einigen Orthopäden (BÖSCH, HEPP) wird die Meinung vertreten, daß die Rachitis erst für ca. 2 Jahre vom Kinderarzt mit Vitamin D behandelt werden solle. Die meisten rachitischen Verkrümmungen würden sich bei normaler Reaktion durch die interne Therapie beseitigen lassen. Für die wenigen Fälle, die auch dann

noch Verkrümmungen aufwiesen, käme die Osteotomie in Frage. Nun ist es aber so, daß die Verabfolgung von Vitamin D vor der Achsenkorrektur den Knochen in der pathologischen Stellung "erhärtet". Die einfachere konservative Behandlungsmethode kann dann bei solchen vorbehandelten Kindern zur Korrektur nicht mehr angewendet werden, oder sie erfordert eine viel längere Zeit. Es erscheint also zweckmäßiger, möglichst frühzeitig die rachitischen Deformitäten orthopädisch zu behandeln und erst nach Abschluß der Behandlung einen Vigantolstoß zu geben.

Die Behandlung der Genua vara wird heutzutage mit Kriechübungen und Schienen, sowie Dehnlagerung nach F. LANGE durchgeführt. Zu den konservativen Methoden zählt auch die Behandlung mit Etappengipsen. Zur Vermeidung von Überbelastung soll erst spät mit dem Laufen begonnen werden. Bei refraktären Fällen wird die lineare oder keilförmige Osteotomie in Höhe der Metaphyse oder die temporäre Epiphyseodese (BLOUNT) angewendet.

Über das Genu valgum stammen grundlegende Arbeiten von MIKULICZ (1897), ALBERT (1899) und BRAGARD (1932). Die erste Korrekturmethode nach OGSTON (1875) basierte auf der von HUETER begründeten Vorstellung, daß das Genu valgum auf einer Schrägstellung der Tibia infolge Verkürzung des Condylus fibularis beruhe. Die Operation bestand daher in einer Lösung des Condylus tibialis und proximaler Verschiebung zur horizontalen Einstellung des Gelenkspaltes. MIKULICZ hingegen behauptete, daß die Verbiegung in der Metaphyse gelegen sei. Mc. EVEN entwickelte daraufhin eine Operationstechnik: er durchtrennte die Metaphyse

und fixierte dann die Fraktur in der richtigen Stellung. Auch heute noch ist man sich nicht darüber einig, ob man das Genu valgum als eine Gelenk- oder Schaftdeformität ansehen soll.

Aus den erwähnten Folgeerscheinungen wird klar ersichtlich, wie intensiv das X-Bein behandelt werden muß. Als therapeutische Maßnahmen kommen Einlagen und Nachtschienen in Frage. Letztere müssen nach dem Dreipunkteprinzip nach SCHEDE aufgebaut sein: Druckkräfte am Trochanter maior, Malleolus externus und an der Innenfläche des Kniegelenks. Refraktären Fällen bleibt die Operation vorbehalten. Bei der Operation nach Mc. EVEN wird eine extraarticuläre supracondyläre Durchtrennung des Femurs durch offene lineare oder keilförmige Osteotomie vorgenommen. DEBRUNNER bevorzugt die Osteotomie gegenüber der Etappenredression im Gipsverband mit nachfolgender Schienenbehandlung. Als Vorteile führt er auf: keine Lockerung der Kniebänder, keine Inaktivitätsatrophie der Muskulatur durch monatelanges Fixieren. Nur für starke Achsenabweichungen schlägt er zur Vollkorrektur die Etappenredression vor. Bei der Osteotomie ist aber auch normalerweise eine Nachbehandlung im Gipsverband für 6-7 Wochen nötig. Anschließend muß für weitere 3-4 Wochen eine abnehmbare Streckschiene getragen werden.

Zur Beseitigung der X-Beine bei älteren Patienten kommt vor allem die Pendelosteotomie nach H. LANGE in Frage. Dabei wird die Umstellung im Tibiakapitell vorgenommen. In den letzten Jahren wird auch häufig die temporäre Epiphyseodese nach BLOUNT angewandt. Durch zeitweilige Klammerung einer Epiphysenseite

wird ein kurzfristiger unsymmetrischer Wachstumsstillstand erreicht. Achsenabweichungen können dadurch sehr gut korrigiert werden, solange das Wachstum noch nicht abgeschlossen ist.

b) Allgemeinbehandlung

Vor der Entdeckung des Vitamin D erhielten die Kinder neben der orthopädischen Behandlung ihrer rachitischen Gliedmaßenverkrümmungen eine Diät, die viel grünes Gemüse, Obst, Eigelb und Bouillon enthielt, sowie Phosphor und Lebertran an inneren Mitteln. Kinder aus schlechten häuslichen Verhältnissen brachte man in die guten hygienischen Verhältnisse der Krüppelheime. Die tägliche Milchmenge wurde so knapp wie möglich gehalten. Man fand schon frühzeitig, daß die Bestrahlung des Körpers, aber auch der Nahrung, mit ultravioletem Licht antirachitisch wirkt.

Im Jahre 1927 zeigten dann WINDAUS, POHL, ROSENHEIM und WEBSTER, daß das Ergosterin durch das Licht aktiviert wird. Bestrahlungsprodukte des Ergosterins sind das Lumisterin, Tachysterin, PraecalCIFerol und das Calciferol = Vitamin D_2 . 7-Dehydrocholesterin ergibt bei Bestrahlung Vitamin D_3 (WINDAUS). Dieses Vitamin D_3 ist mit dem aus heilbuttleberöl dargestellten Vitamin identisch (H. BROCKMANN). Es ist gleichzeitig die wirksamste Form des Vitamin D. So findet auch die gute Wirkung des Lebertrans eine Erklärung.

Das Vitamin D fördert die Calcium-Resorption aus dem Darm, die Phosphatrückresorption und den Transport von Calcium aus dem Serum in den Knochen. In der Nahrung ist Vitamin D im Milchfett, Eidotter und in der Dorschleber enthalten. Es ist fettlöslich und wird

durch Kochen nicht zerstört.

Zur Festigung des Knochens in der normalen Stellung wird im Anschluß an die korrigierenden Maßnahmen ein Vigantolstoß von 15 mg und Höhensonne gegeben, sofern es sich um eine Vitamin-D-Mangelrachitis handelt.

Eine antirachitische Diät sollte reich an Phosphor, Calcium und Eiweiß sein. Durch Bindung an Eiweiß wird die Vitamin-D-Resorption erleichtert. Ein einseitiges Calcium- oder Phosphorangebot wirkt rachitogen. Calcium kommt in hohem Maße in Milch, Käse und Fleisch vor.

Besonders im Winter und Frühjahr ist wegen des Mangels an Sonnenlicht eine Rachitisprophylaxe notwendig. Gemäß den Empfehlungen in den Standardwerken der Pädiatrie werden heute meistens am Ende der 6. Lebenswoche 10 mg Vigorsan forte und am Ende des 3. Monats nochmals 10 mg gegeben. Andere Autoren treten mehr für wiederholte kleine Stoßdosen von 25-50 000 I.E. (= 0,625 mg - 1,25 mg) Vitamin D₃ ein (GERSTENBERGER). Wegen der geringeren Gefahr einer Überdosierung wird auch die Sonnen- und Höhensonnenbestrahlung empfohlen (MAI).

Um das schnelle Knochenwachstum bei Frühgeburten zu unterstützen, ist auch bei ihnen eine prophylaktische Vitamin D-Gabe erforderlich. OPITZ empfiehlt im Alter von 3-4 Wochen 7,5 - 10 mg eines Vitamin D-Präparates zu geben und 4 Wochen später einen 2. Vitamin D-Stoß.

F. Eigene Untersuchungen

1. Untersuchungsgut

Die vorliegende Untersuchung erstreckt sich auf 53 Fälle von rachitischen Gliedmaßeformitäten (44 O-Beine und 9 X-Beine), die in den Jahren 1954 bis 1962 an der Orthopädischen Klinik der Freien Universität Berlin zur stationären Behandlung kamen. Es handelte sich um 23 Knaben und 30 Mädchen im Alter von 10 Monaten bis zu 3 3/4 Jahren. Überwiegend befanden sich die Kinder in einem Alter von 1 - 2 1/2 Jahren. Das Durchschnittsalter der Kinder mit rachitischen O-Beinen betrug etwa 2 Jahre, wohingegen die Kinder mit rachitischen X-Beinen durchschnittlich 3 Jahre und 7 Monate alt waren.

Bei 28 Kindern waren außer den rachitischen Gliedmaßeformitäten noch weitere rachitische Veränderungen vorhanden. Es wurden vielfach ein rachitischer Rosenkranz, Glockenthorax, eine Sitzkyphose, Trichterbrust, in 1 Fall ein sehr hohes Palatum, zweimal eine Craniotabes beobachtet. 8 Kinder wiesen auch an den oberen Extremitäten rachitische Veränderungen auf. Bei 7 Kindern waren die distalen Radius- und Ulnaepiphysen aufgetrieben. Bei einem Kind bestanden rachitische Verkrümmungen der distalen Unterarmanteile. Diese waren noch volar und radial verbogen.

2. Vorgeschichte und Pathogenese

Um die Ursache der Rachitisgenese in den bearbeiteten Fällen herauszufinden, wurde die Vorgeschichte eingehend studiert, was recht aufschlußreich war.

Zunächst handelte es sich bei einem Kind um eine Frühgeburt mit einem Geburtsgewicht von 1050 g. In diesem Fall ist es vermutlich durch das schnelle Wachstum und dem damit vermehrten Vitamin D-Bedarf zu einem Defizit gekommen.

Eine gewisse Rolle für die Entstehung der Rachitis mag man auch der Tatsache beimessen, daß bei über 2/3 der Kinder die Geburt in den Herbst- und Wintermonaten erfolgte. Durch den Sonnenmangel in diesen Jahreszeiten und der damit verbundenen geringen Aktivierung des Provitamins 7-Dehydrocholesterin zu Vitamin D₃ waren sie für ihre spätere Erkrankung prädisponiert.

Bemerkenswert erscheint auch noch, daß von den 53 Kindern nur 34 gestillt wurden, und zwar durchschnittlich 2 Monate. Es ist aber bekannt, daß bei Ernährung mit Muttermilch, obwohl diese 3-4 mal weniger Calcium und Phosphate enthält als Kuhmilch, infolge genügender Vitamin D-Zufuhr keine Rachitis entsteht, während es bei künstlicher Ernährung leichter zu einem Vitamin D-Mangel kommt (FANCONI).

Die Betrachtung des sozialen Milieus, aus dem die hier behandelten Kinder stammen, ergab, daß von den 53 Kindern 34 aus Arbeiterfamilien kommen. Bei 7 unehelichen Kindern aus dieser Gruppe waren die

Mütter ohne Beruf. In einem Fall handelte es sich um ein Pflegekind. Es ist hier doch anzunehmen, daß die Kinder z.T. aus wirtschaftlichen Gründen, aber wahrscheinlich auch aus Unkenntnis falsch oder schlecht ernährt wurden und es so zum Vitamin-, Phosphor- oder Kalkmangel kam. Diese Annahme wird dadurch erhärtet, daß 17 der Kinder bei der Aufnahme ein Untergewicht zeigten.

In der Anamnese von 11 Kindern wurde auch eine Ernährungsstörung angegeben, die gemäß bereits wieder-gegebener Erkenntnis gleichfalls als pathogenetisches Moment der Rachitis in Frage kommt.

Bei den 19 Kindern, deren Väter Beamte oder freiberuflich tätig waren, ist zu berücksichtigen, daß in diesen Schichten diätetische Vorschläge oft recht einseitig ausgewertet werden, um ihre Wirkung zu steigern. Diese Kinder werden z.B. mit Spinat überfüttert, obwohl man weiß, daß dadurch das Calcium ausgefällt wird.

Von den 53 Kindern erhielten 23 Vigantol zur Rachitisprophylaxe, hierbei wurde das Vigantol nur in 3 Fällen durch die Säuglingsfürsorge, in den übrigen durch Haus- u. Kinderärzte ausgegeben. Über den Zeitpunkt und die Häufigkeit der Vigantolgaben konnten die Mütter in den meisten Fällen keine verlässlichen Angaben mehr machen. Die restlichen 30 Kinder bekamen keinerlei Vigantol. Diese Tatsache muß bei der Entstehung der Rachitis mitberücksichtigt werden; denn sie ist bei einem Teil der Kinder sicher krankheitsauslösend gewesen. Es ist nur schwer verständlich, wie bei der weit verbreiteten Aufklärung über die Wirkung des Vitamin D in

so vielen Fällen kein Gebrauch davon gemacht wurde.

Die Anamnese ergab somit eine Reihe von Anhaltspunkten für die Entstehung der beobachteten Rachitis.

3. Behandlungsmethodik

Gemäß älteren Behandlungserfahrungen wurde für die meisten Fälle eine konservative Behandlung für ausreichend erachtet. Nur bei sehr schweren Gliedmaßenverbiegungen, insbesondere im supramalleolären Bereich, sowie bei starken Antekurvationen, die durch konservative Behandlung keinen ausreichenden Behandlungserfolg versprachen, wurde zur Osteotomie gegriffen. Dementsprechend wurden von den insgesamt 53 Kindern 48 konservativ und 5 operativ behandelt.

Bei konservativer Behandlung wurden die O-Beine in 35 von den 44 Fällen mit Etappengipsen angegangen, 1 Kind erhielt einen Gipsverband in möglichster Überkorrektur ohne Etappenumstellung, 3 weitere wurden allein mit korrigierenden Gipslieggeschalen behandelt.

Bei einem Kind, das zusätzlich erhebliche Verkrümmungen der Unterarme aufwies, wurde auch eine Etappengipsbehandlung der oberen Gliedmaßen unternommen.

Die Etappengipsverbände zur Korrektur der Beinachsen bestanden in gut gepolsterten Becken-Bein-Fuß-Gipsverbänden, bei denen in gewissen Abständen durch Einsägen an den gewünschten Umstellungsorten unter Keilentnahme etappenweise Umstellungen der Beinachse mit Ausübung eines mäßigen Druckes vorgenommen wurden. Zur Vermeidung von Druckstellen erwies sich dabei eine gute Polsterung der druckbelasteten Partien mit Gazekompressen oder Schaumgummi als erforderlich. Im Durchschnitt wurden 4 Etappenumstellungen durchgeführt, wobei der zeitliche Abstand zwischen den einzelnen Korrekturen ungefähr 15 Tage betrug. In

einigen Fällen wurden die einzelnen Etappenumstellungen bis zu 4 Wochen belassen, der jeweilige Gipsverband insgesamt etwa 6-10 Wochen. Druckstellen oder interkurrente Erkrankungen zwangen manchmal, die Gipse schon vorzeitig zu entfernen.

Im Anschluß an die Etappengipsbehandlung wurde die erzielte Korrektur der Gliedmaßen durch Lagerung in entsprechenden Becken-Bein-Fuß-Gipsschalen mittags und nachts noch für einige Monate gesichert.

Gleichzeitig wurde nach Abnahme der zirkulären Etappengipse mit einer intensiven krankengymnastischen Übungsbehandlung zur Muskelkräftigung und Gelenkmobilisation begonnen, wobei teilweise Laufübungen auf dem Schederad und teilweise Hydrotherapie durchgeführt wurden. Etwa 10-14 Tage nach dem Ausgipsen wurden dabei gewöhnlich Gehübungen gemacht.

Nach Abschluß der Gipsbehandlung erhielten die Kinder auch eine antirachitische Behandlung in Form eines Vigantolstoßes von 15 mg Vitamin D₃ und Höhen-sonnenbestrahlung. In 3 Fällen wurden 2 Vigantolstöße und in einem Fall 3 Vigantolstöße verabfolgt.

Die korrigierenden Gipsliegenschalen fanden primär nur bei den leichteren Fällen von Genu varum Verwendung. Sie wurden im allgemeinen gleichfalls als Becken-Bein-Fuß-Gipse angefertigt, um eine Erfassung der unteren Gliedmaßen in ganzer Länge und zugleich eine bessere Lagerung und Pflege der Kinder zu ermöglichen. Ihre Anfertigung erfolgte in Bauchlage unter möglichstem Ausgleich der O-Beine durch Dehnung der Knieinnenbänder.

Bei der Primärbehandlung der O-Beine mit Gipsschalen wurden die Kinder tagsüber von Anfang an zugleich aktiv und passiv (unter Anwendung der Lange'schen O-Beinübungen) krankengymnastisch behandelt. Auch sie erhielten vor der Entlassung eine antirachitische Behandlung. Die Schalenlagerung wurde zu Hause nachts fortgesetzt.

Die konservative X-Bein-Behandlung wurde nur in 2 der 9 Fälle mit einem Etappengips durchgeführt, in 4 Fällen mit Becken-Bein-Fuß-Gipsschalen, die bei passivem X-Bein-Ausgleich unter Dehnung der Knieaußenbänder angefertigt waren. In 3 Fällen wurde mit einer Gipsliegenschale mit Zügeln in Kniehöhe gearbeitet. Bei dieser Schale waren außen in Kniehöhe 2 Schlitzte freigelassen. Durch sie wurden Bänder geführt, die das Knie nach außen ziehen sollen. Vor der Herstellung der Gipsschalen wurden die Beine des Kindes besonders an der Außenseite des Knies stark gepolstert. Zwischen den beiden Schlitzten wurde ein Holzstab eingearbeitet, der zur Verstärkung dient; denn die Bänder müssen ja unter einem gewissen Druck angezogen werden. Diese Gipsliegenschale mit Zügeln stellt eine Modifizierung des Gipsplattenverbandes von BARDELEBEN dar.

Im übrigen wurde die passive Lagerungsbehandlung in den Gipsschalen gleichfalls nur mittags und nachts durchgeführt, während die Kinder in der anderen Zeit mit aktiven Bewegungsübungen und passiven Übungen nach Fritz LANGE behandelt wurden und auch einen Vigantolstoß erhielten. Auch bei ihnen wurde zur Weiterbehandlung die Schalenlagerung zu Hause nachts fortgesetzt.

Die korrigierenden Osteotomien bei den O-Beinen, die in 5 Fällen Anwendung fanden, wurden möglichst nur im metaphysären Bereich ausgeführt, um eine sichere und rasche Heilung zu garantieren. Hier wurde nach der Operation für 2 Wochen zunächst ein gepolsterter, dann ein ungepolsterter Gipsverband für weitere 4-8 Wochen gegeben und anschließend die Übungs- und medikamentöse Behandlung wie bei den übrigen Kindern durchgeführt.

Die Epiphyseodese nach Blount ist aus technischen Gründen in diesem frühen Alter zur Achsenkorrektur nicht angezeigt.

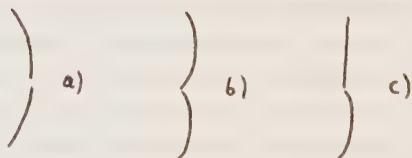
Die durchschnittliche Behandlungszeit in der Klinik lag bei 3 Monaten und 27 Tagen. In 2 besonders schweren Fällen mußten die Kinder 10 Monate im Krankenhaus bleiben. Wurde lediglich eine Gipsliesegschale therapeutisch verwendet, so konnten die Kinder nach einem Monat entlassen werden. Bei den osteotomierten Kindern dauerte die Behandlung durchschnittlich 3 Monate.

Vor der Wiederaufnahme des Gehens wurden die Kinder wegen der häufig bestehenden Knick-Senkfüße, insbesondere zur Einstellung einer einwandfreien Rückfußachse, gewöhnlich mit umfassend gewalkten Einlagen mit Supinationskeil versorgt.

4. Klinische Aufnahmebefunde der Extremitäten- verkrümmungen

Die klinische Durchuntersuchung der 44 Kinder mit rachitischen O-Beinen ergab verschiedene Grade der Varusschwingung. Im Durchschnitt betrug aber der Kniekondylenabstand bei Belastung und geschlossenen Knöcheln 5 cm, in einem besonders schweren Fall sogar 10 cm. Dabei muß man bedenken, daß der Kniekondylenabstand oft gar keinen ausreichenden Überblick über den Grad der Verkrümmung ergibt, da die Verkrümmung häufig im distalen Drittel des Unterschenkels und am stärksten supramalleolär hervortritt.

Das O-Bein trat in 3 Formen in Erscheinung:



Beim Typ a) waren Ober- und Unterschenkel in einem weiten Bogen im O-Sinne gebogen, gleichzeitig bestand ein Genu varum. Der Typ b) zeichnete sich durch isolierte Varuskrümmung des Ober- und Unterschenkels aus. Hierbei bestand ein Genu valgum. Beim Typ c) betraf die Varuskrümmung lediglich den Unterschenkel.

Auf a) entfielen 16, auf b) 19 und auf c) 9 Fälle. Diese Formen sind durch die sehr dicken Weichteile bei Kleinkindern oft verborgen und treten besser im Röntgenbild hervor, worauf noch einzugehen ist.

Daneben bestanden auch in einigen Fällen noch Ante-
kurationen (15 Fälle) und Innentorsion (9 Fälle)
des Unterschenkels. Es handelte sich dabei um Kinder,
bei denen auch sonst die Rachitiszeichen stärker her-
vortraten. Nach HOHMANN unterscheidet man 2 Formen
von O-Beinen: 1. diejenigen mit Innentorsion, sie
sind die häufigsten; 2. diejenigen mit Außentorsion.
O-Beine dieser 2. Gruppe konnten hier nicht beobach-
tet werden. Die Epiphysen des distalen Femurendes
und des proximalen Tibiaabschnittes erschienen ver-
dickt. In vielen Fällen zeigten die Kinder kompens-
atorische Knicksenkfüße.

Bei den 9 Kindern mit rachitischen X-Beinen betrug
der durchschnittliche Knöchelabstand bei geschlosse-
nen Knien ca. 7 cm. Auch hier bestanden in allen
Fällen Knicksenkfüße. Bei einem Kind zeigte sich
eine Auftreibung der gelenknahen Anteile an sämt-
lichen Gelenken.

4b. Röntgenologische Aufnahmebefunde der Extremitätenverkrümmungen

a) O-Beine

Die bei der Klinikaufnahme angefertigten Röntgenbilder zeigten bei fast allen Kindern eine spornartige Verbreiterung des Knochens im metaphysären Bereich, sowie oft eine Verdichtung der metaphysären Wachstumslinie. Die Verbreiterung der Metaphysen nach medial ist beim O-Bein ein sinnvoller Anpassungsvorgang des Organismus zur besseren Abstützung. Die Epiphysenfuge erschien bei 14 Kindern durch osteoides Gewebe verbreitert. Bei 27 Kindern sah man außerdem eine unregelmäßige, ausgefranst-wirkende Wachstumszone. In einem Fall bestanden in der Metaphyse sogenannte "Wachstumsringe", d.h. feine, strichartige kalksalzeinlagerungen, parallel zur Wachstumslinie. Die Kinder mit rachitischen O-Beinen wiesen eine Verstärkung der Innen-corticalis auf, bei den Kindern mit rachitischen X-Beinen war in einigen Fällen die Corticalis an der Außenseite der Tibia verbreitert. Diese Tatsache ist ein Beweis für die funktionelle Anpassung des Knochens durch Breitenwachstum (ROUX). Die deformierte Tibia wird nach mechanischen Überlegungen auf Druck und Zug beansprucht. Da an der druckbelasteten Konkavseite mehr Knochen angebaut wird, wirkt sich der Druck offenbar stärker als Knochenbildungsreiz aus. Der Knochen wächst sozusagen unter das Gewicht, in Richtung auf die Traglinie, um dadurch Biegemomente auszuschalten. Später wenn die Krümmung weitgehend ausgeglichen ist, wird die Corticalis - wie die cystischen Aufhellungen zeigten -

von innen her abgebaut. Das ging auch aus den Messungen der Cortilisdicke in den verschiedenen Behandlungsabschnitten hervor.

Messung der Achsenfehler

In der Literatur wird in der Anatomie (v. LANZ) im allgemeinen nur eine Gesamtbeinachse festgelegt. Sie verläuft vom Oberschenkelkopf durch die Mitte der Epiphysen von Femur und Tibia zur Mitte der distalen Tibiaepiphyse. Sie reicht aber nicht aus für die wissenschaftliche Erfassung pathologischer Verhältnisse. Leider ist auch in orthopädischen Lehrbüchern nichts zur genauen Erfassung einzelner Veränderungen der Beinachse angegeben. Um alle Achsenfehler, gleich an welcher Stelle sie sich befinden, genau zu erfassen und um andererseits auch den Behandlungseffekt exakt objektivieren zu können, wurde ein Maßschema (MITTELMEIER) aufgestellt, nach dem alle Fälle befundet wurden. Die rachitischen Verkrümmungen des Schenkelhalses wurden außer Acht gelassen, da sie weniger für das Problem der Gliedmaßenstatik als der Statik des Hüftgelenks Bedeutung haben.

Im einzelnen wurden gemessen:

1. Femuro-cruraler Achsenfehler α : er wird bestimmt durch den Schnittwinkel der Verbindungslinie zwischen dem proximalen und distalen Oberschenkelepiphysenkern einerseits mit der Verbindungslinie zwischen proximalem und distalem Tibiaepiphysenkern andererseits. Beim Erwachsenen beträgt der femuro-crurale Achsenfehler normalerweise 0° . Im Alter von 1 Jahr und 7 Monaten, wo physiologischerweise ein leichtes O-Bein besteht,

zeigt der femuro-crurale Achsenfehler eine Abweichung von 3° im Varussinne.

2. Distaler metaphysär-diaphysärer Achsenfehler des Femur β : er wird bestimmt durch den Schnittwinkel zwischen dem Lot, das über der distalen Metaphyse des Femur errichtet wird, und der Achse des Femurschaftes.
3. Gesamtachsenfehler der Tibia γ : er wird bestimmt durch den Schnittwinkel zwischen dem über der proximalen und dem über der distalen Metaphyse der Tibia errichteten Lot.
4. Proximaler metaphysär-diaphysärer Achsenfehler der Tibia δ : er wird bestimmt durch den Schnittwinkel zwischen dem Lot über der proximalen Metaphyse der Tibia und der Achse der Tibia.
5. Distaler metaphysär-diaphysärer Achsenfehler der Tibia ϵ : er wird bestimmt durch den Schnittwinkel zwischen dem Lot über der distalen Metaphyse der Tibia und der Achse der Tibia.
6. Epiphysäre Anieachsenabweichung f : sie wird bestimmt durch den Schnittwinkel zwischen dem über der distalen Femurmetaphyse und dem über der proximalen Tibiametaphyse errichteten Lot.
7. Schiefstellung der distalen Tibiaepiphyse λ : sie wird bestimmt durch den Winkel, den die Gerade durch die distale Tibiametaphyse mit der horizontalen bildet.

6. Corticaliskrümmungsindex der Tibia a:b : er wird gewonnen, indem man die Länge der Verbindungslinie zwischen proximalem und distalem inneren Metaphysenstachel der Tibia (a), durch den größten Abstand der Innencorticalisoberfläche von dieser Verbindungslinie (b) dividiert.

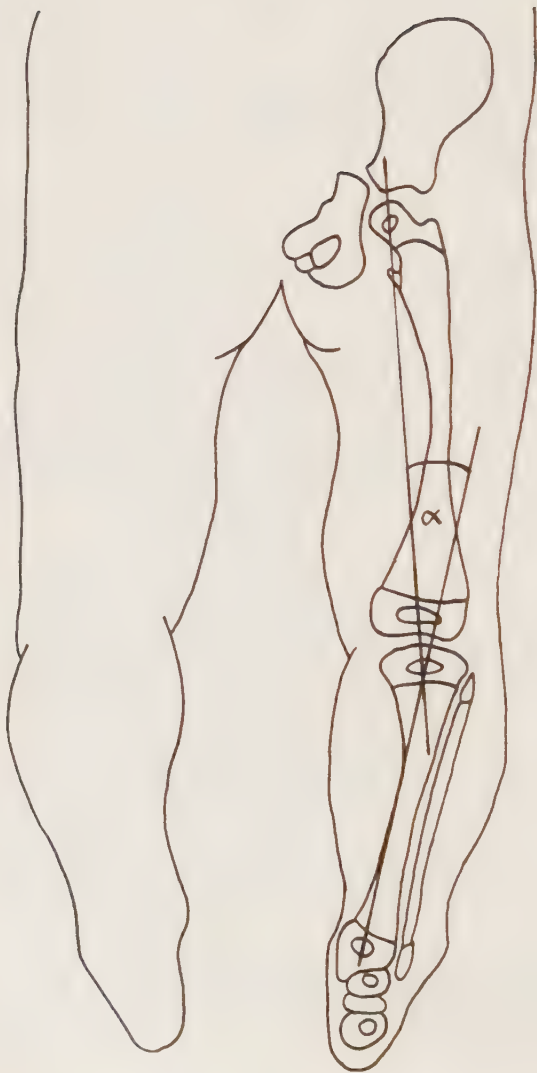
Der femuro-crurale Achsenfehler der Kinder mit O-Beinen betrug bei der Aufnahme zwischen 6° und 30° , durchschnittlich 15° .

Die stärkste Krümmung fand man aber immer an der Tibia, die einen Gesamtachsenfehler von 9° - 43° , durchschnittlich ca. 23° hatte. Dabei war meist der distale Teil der Tibia am schwersten betroffen; denn der distale metaphysärdiaphysäre Achsenfehler der Tibia betrug 2° - 40° , durchschnittlich 17° .

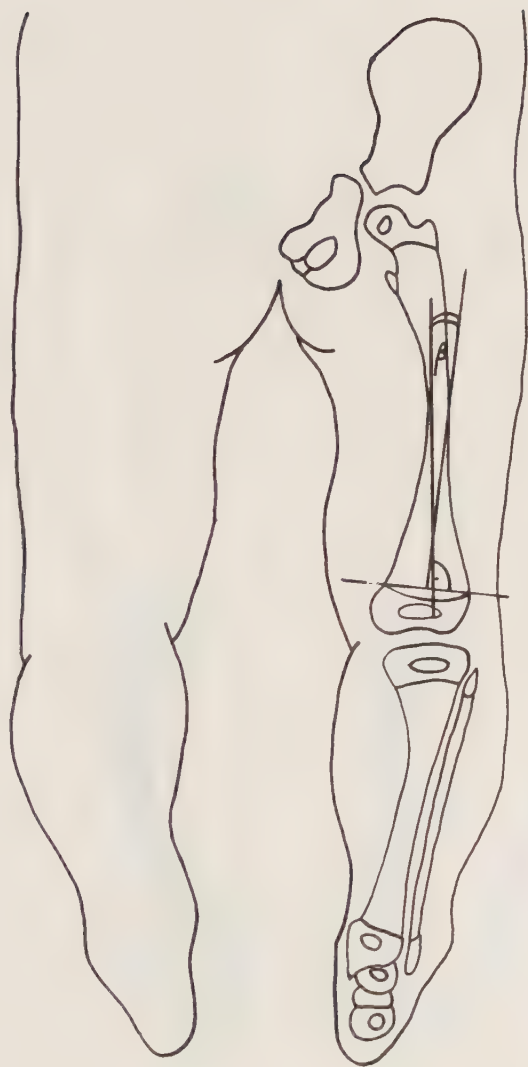
Bei fast allen Kindern mit O-Beinen bestand bemerkenswerterweise eine epiphysäre Knieachsenabweichung von 2° - 17° , durchschnittlich 7° , im Sinne eines *valgum*. Daraus erklärt sich die Tatsache, daß der femuro-crurale Achsenfehler etwas geringer war, da die starke Tibiakrümmung durch die Valgusstellung der Knieepiphysen kompensiert wurde.

Die obere Sprunggelenksachse zeigte eine Schrägstellung von 11° - 44° , durchschnittlich 25° .

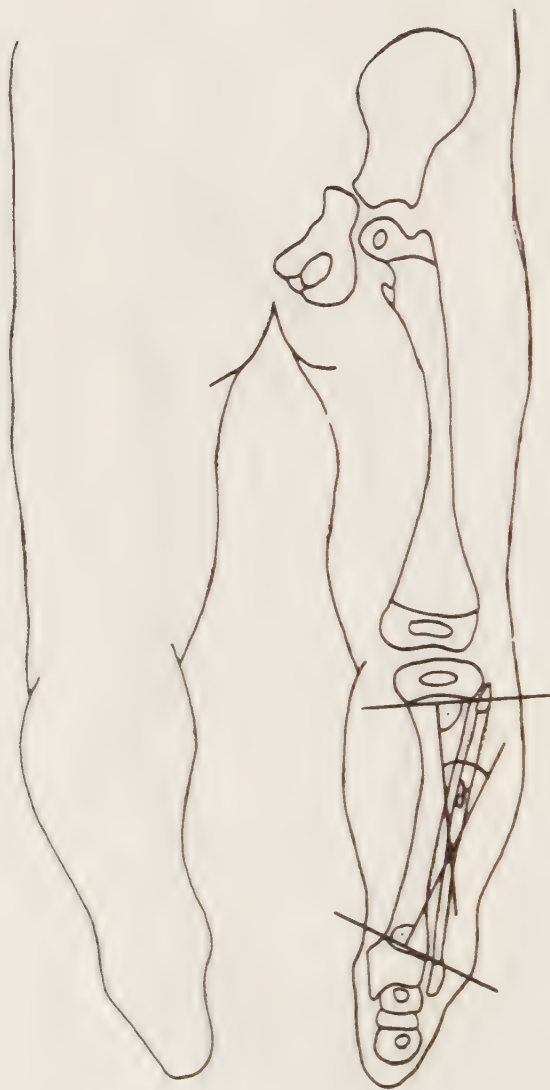
Der Corticaliskrümmungsindex der Tibia ergab einen durchschnittlichen Wert von 8,0. In 16 Fällen bestand eine Antekurvatur.



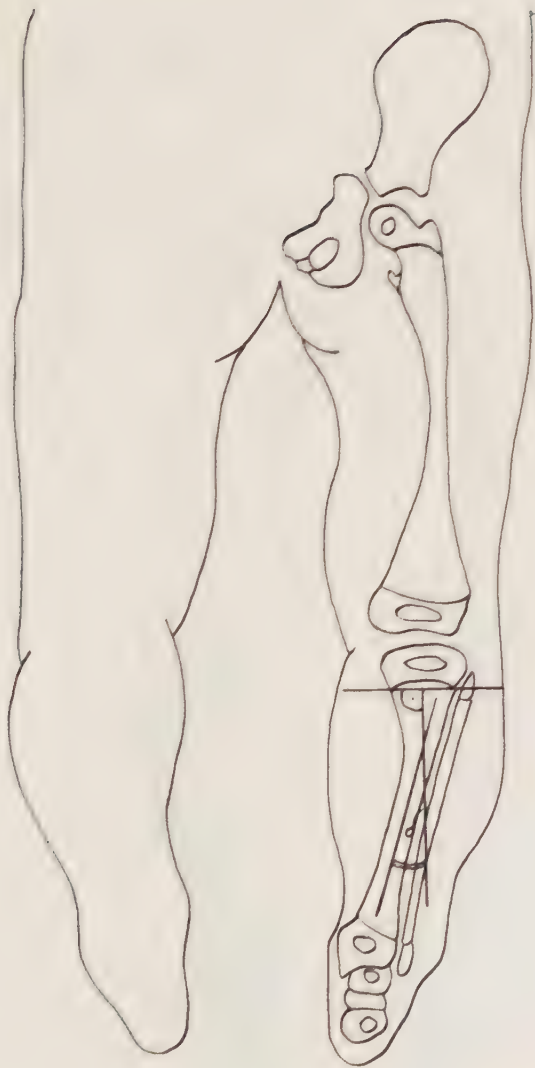
Femuro-cruraler Achsen-
fehler (α)



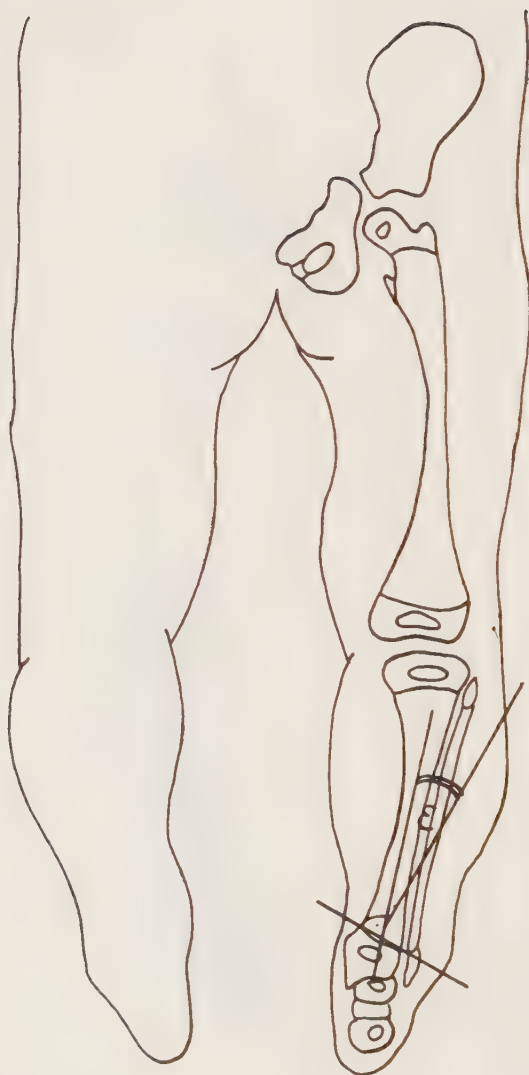
Distaler metaphysär-diaphysärer
Achsenfehler des Femur (β)



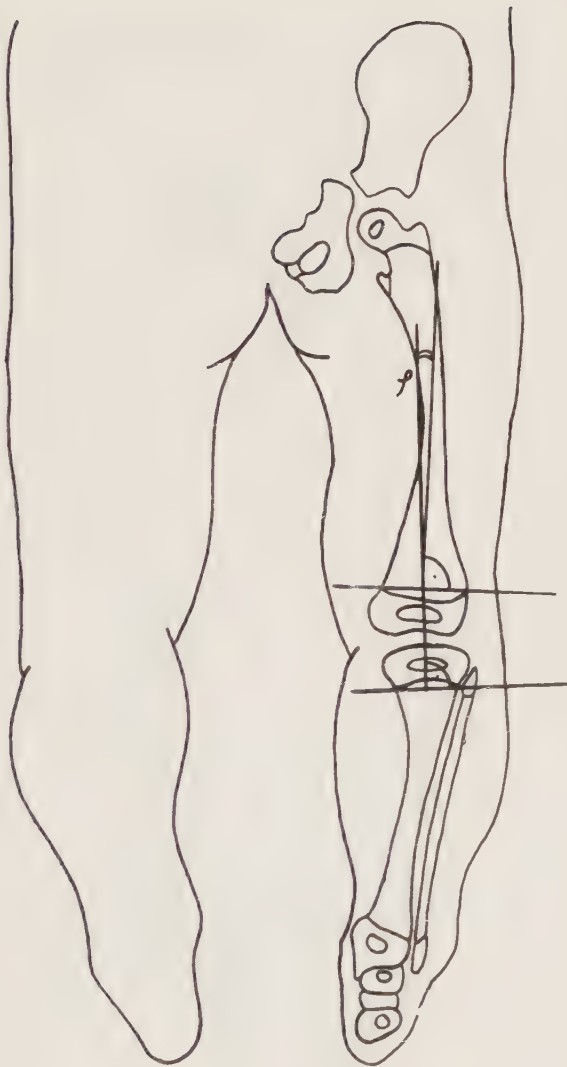
Gesamtachsenfehler der Tibia (x)



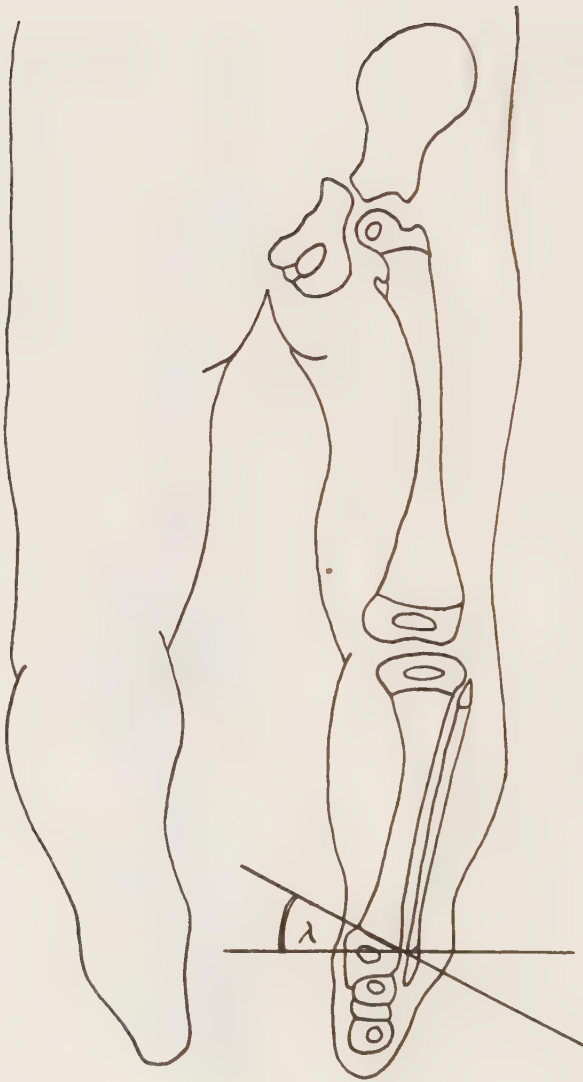
Proximaler metaphysär-diaphysärer
Achsenfehler der Tibia (♂)



Distaler metaphysär-diaphysärer
Achsenfehler der Tibia (ϵ)



Epiphysäre Knieachsenabweichung (r)



Schiefstellung der distalen Tibia-
epiphyse (λ)



Cortikaliskrümmungsindex der
Tibia (a:b)

b) X-Beine

Bei allen 9 Kindern mit rachitischen X-Beinen zeigte der röntgenologische Aufnahmebefund eine becherförmige Verbreitung der Metaphysen sowie eine Verdichtung der Wachstumslinie. Nur in einem Fall mit besonders schwerer florider Rachitis war auch die Epiphysenfuge stark verbreitert und die Wachstumszone unregelmäßig gestaltet. Grundsätzlich fanden sich an den Wachstumsfugen die gleichartigen Veränderungen wie bei den O-Beinen.

Die Beinachse verhielt sich jedoch gerade umgekehrt. Im einzelnen war der femuro-crurale Achsenfehler verhältnismäßig gering. Die X-Beine treten vorwiegend bei größeren Kindern auf. Die proximale Femur-epiphyse wird deshalb auf den Achsenaufnahmen nicht immer erfaßt. Es ist aus diesem Grunde nicht möglich, Schwankungsbreite und -durchschnitt anzugeben.

Die epiphysäre Knieachsenabweichung hatte eine Valgusstellung von $3-13^{\circ}$, durchschnittlich 5° . Ausschlaggebend für die Verkrümmung war aber der proximale metaphysär-diaphysäre Achsenfehler der Tibia von $4-13^{\circ}$, durchschnittlich 7° , Valgusstellung. Auf Grund dieser Ausmessungen sieht es also so aus, als ob das X-Bein vor allem durch eine Schaftdeformität im oberen Tibiaanteil bedingt sei; denn die Kniegelenkstellung ähnelt weitgehend der des O-Beins.

5. Verlaufsbeobachtungen

a) klinisch

Durch die länger dauernde Ruhigstellung im Gips kam es bei fast allen Kindern zu einer gewissen Inaktivitätsatrophie der Muskulatur.

Auch die Bänder waren bei einigen Kindern anfangs gelockert. Bei längerer Stellung in Korrektur wurden sie aber wieder straff.

Stärkere Druckstellen wurden in einem Fall beobachtet. Bei diesem Kind hatte man versucht, den starken Antekurvationschwung auszugleichen, und dabei war es zu tiefgehenden Drucknekrosen der Haut über der Tibia gekommen.

b) röntgenologisch

Während der Behandlung wurden auch Röntgenbilder angefertigt, die zur Kontrolle dienten. Dabei stieß man zunächst auf die merkwürdige Tatsache, daß schon vor dem Einsetzen einer antirachitischen Behandlung die rachitischen Veränderungen an den Wachstumszonen sich weitgehend normalisierten: Die Wachstumszonen waren nicht mehr so unregelmäßig begrenzt, die metaphysären Säume zeigten eine schärfere Zeichnung durch Kalksalzeinlagerung, die Wachstumsfuge war auf die normale Breite verschmälert, was einer Verkalkung der osteoiden Wachstumssäume entspricht. Dies wurde offenbar allein durch eine normale Kost im Krankenhaus bewirkt und spricht sehr dafür, daß die Kinder

ursprünglich durch falsche bzw. schlechte Ernährung in einen Vitaminmangel gerieten.

Aus den Ausmessungen der Röntgenaufnahmen ergab sich weiterhin, daß schon das Anlegen der Korrekturgipse durch Anspannung der Kniegelenksbänder einen teilweisen Ausgleich der Achsenfehlstellung herbeiführt. Insbesondere wirkt sich aber dann die 1. Etappierung so aus, daß oft ein befriedigender Ausgleich der Femur-Tibia-Achsenverhältnisse oder zumindest eine ziemliche Besserung derselben erreicht wird. Dabei ist zu berücksichtigen, daß auch Gipsumstellungen in Unterschenkelschaftmitte sich in dem gepolsterten Gipsverband in entsprechender Weise auf die Beinachse auswirken, was nur durch eine Dehnung der Seitenbänder an den Knien möglich und erklärbar ist.

Bei Röntgenkontrolle etwa 3 Monate nach Beginn der Gipsbehandlung sieht man teilweise an Hand von "Wachstumsringen", daß das Knochenwachstum zwischenzeitlich vorangegangen ist, wobei die Wachstumsrate an der druckentlasteten Seite größer ist.

Auch ist die Wachstumsrate des Femur gewöhnlich deutlich größer als die der Tibia. Auf diese Weise kommt eine Korrektur der pathologischen metaphysär-diaphysären Achsenfehler zustande.

Die im Zuge der Etappengipsbehandlung unter Spannung gesetzten Röhrenknochen zeigen an der Konkavseite aber auch einen leichten periostalen Knochenanbau, der z.T. in Form mehrerer dünner Schichten die Bogenhöhlung etwas ausfüllt, während vom Markraum her die Corticalis allmählich abgebaut wird.

Alle diese im Laufe der Etappengipsbehandlung auftretenden knöchernen Wachstumsvorgänge drücken sich aber auch in einer Änderung des Corticaliskrümmungsindex aus, indem dieser Quotient immer größer wird, was einer Verminderung der Knochenkrümmung entspricht. Durch die Änderung des Corticaliskrümmungsindex wird gleichzeitig bewiesen, daß es sich bei der Etappengipsbehandlung um eine tatsächliche Ausgradung der Knochen handelt und die Beinachsenkorrektur nicht nur auf eine Dehnung der Knieseitenbänder zurückzuführen ist.

Röntgenologisch wird teilweise auch eine gewisse allgemeine Inaktivitätsatrophie des Knochens deutlich, die sich in einer vermehrten Transparenz ausdrückt.

Nach Abschluß der Gipsbehandlung konnte durch die krankengymnastische Nachbehandlung bei den meisten Fällen binnen kurzem trotz Liegezeit von mehreren Monaten eine muskuläre Kräftigung erzielt werden, so daß dann auch mit dem Gehen begonnen werden konnte. Soweit bei der Entlassung das Gangbild noch nicht ganz sicher und zügig war, hat sich das in wenigen Wochen gewöhnlich von selbst behoben oder durch eine fortgesetzte ambulante krankengymnastische Behandlung erreichen lassen. Bemerkenswert erschien nach der teilweise längeren Entlastung eine vermehrte Tendenz zur Knick-Senkfußbildung, der durch eine regelmäßig durchgeführte Einlagenversorgung begegnet wurde.

6. Ergebnisse bei Abschluß der Klinikbehandlung

a) klinisch

O-Beine

Von den 2 Kindern mit leichteren O-Beinen, die nur mit einer einfachen korrigierenden BBF-Gips-liegeschale und Krankengymnastischen Übungen behandelt worden waren, zeigte ein Kind bei der Entlassung eine deutliche Besserung, das andere Kind eine geringe Besserung gegenüber dem Aufnahmebefund.

Das eine Kind, dessen O-Beine mit einer BBF-Gips-liegeschale mit Zügeln behandelt wurden, konnte deutlich gebessert entlassen werden, desgleichen das Kind, das einen zirkulären Gips in Überkorrektur-stellung erhielt.

Von den 35 Kindern, bei denen zur Korrektur ihrer O-Beine Etappengipse angewendet wurden, wiesen 2 eine geringe, 5 eine deutliche, 19 eine weitgehende Besserung auf. Bei 9 Kindern war eine völlige Normalisierung der Beinachsen eingetreten. In 3 Fällen bestanden geringe Genua valga durch Überkorrektur.

Nur in einem Fall hatte sich eine nennenswerte Band-lockerung entwickelt.

Die Gesamtachse zeigte eine gute Korrektur bzw. sogar die angestrebte leichte Überkorrektur, besonders durch Veränderungen im Kniebereich. Die Genua vara waren gut zu beeinflussen, weniger gut die Verbiegungen der Ober- und Unterschenkel, insbesondere die

supramalleolären Verbiegungen. Desgleichen wurde die meist supramalleoläre Antekurvations nur wenig gebessert. Die Torsion des Unterschenkels war schwierig zu beurteilen. Eine deutliche Besserung war klinisch nicht zu verifizieren.

X-Beine

Die 4 Kinder, die in der Klinik wegen ihrer rachitischen X-Beine korrigierende BBF-Gipsriegeschalen erhielten, wurden z.T. vorzeitig mit dementsprechend wenig gebesserter Befund in ambulante Weiterbehandlung entlassen. Sie waren nur zur Anfertigung der Schalen und Gewöhnung kurzfristig aufgenommen worden. Auch die relativ kurzfristige Lagerung von 3 Kindern in BBF-Gipsriegeschalen mit Zügeln brachte während der Klinikzeit nur eine geringe Besserung des Befundes. Bei 2 weiteren Kindern wurde aber mit länger dauernder Etappengipsbehandlung noch in der Klinik eine weitgehende Besserung der Achsenabweichung erreicht.

Insgesamt kann damit gesagt werden, daß der Erfolg der Gliedmaßenausgradung bei der Klinikentlassung, sofern die Behandlung bereits ausreichend lange durchgeführt worden war, vielfach sehr befriedigend war, insbesondere wenn die Verbiegung ihren Krümmungsscheitel im Bereich der Kniegelenke hatte, unvollständig aber bei starker Verbiegung der Schaftanteile und stärkeren supramalleolären Verkrümmungen.

5 Kinder, die wegen ihrer ausgeprägten Crura vara et antecurvata hatten osteotomiert werden müssen, zeigten eine weitgehende Besserung gegenüber dem Auf-

nahmebefund.

Die Behandlung der Unterarmverkrümmungen, die bei einem Kind bestanden, mit Etappengips und Gipsen in Überkorrektur führte zu einer deutlichen Besserung.

b) röntgenologisch

Die Röntgenbilder, die vor der Entlassung angefertigt wurden, ergaben eine weitgehende Normalisierung der rachitischen Knochenveränderungen. Die Epiphysenfugenverbreiterungen waren regelmäßig völlig verschwunden. Die metaphysäre Verbreiterung hatte sich vermindert, war aber bei 4 Fällen noch immer vorhanden. Unregelmäßige Wachstumszonen wurden nicht mehr beobachtet. Nur die eigenartig verwaschene Struktur der Wachstumslinie fand sich noch in 10 Fällen. Die Fälle mit metaphysären "Wachstumsringen" hatten sich auf 6 erhöht. Dabei fiel wieder der bereits erwähnte größere Abstand der "Wachstumsringe" auf der während der Behandlung druckentlasteten Konkavseite der Gliedmaßenmetaphysen auf. Das bedeutet, daß während der Behandlung das metaphysäre Wachstum an der Konkavseite verstärkt, an der Konvexseite dagegen vermindert ist und damit im Sinne einer Achsenkorrektur verläuft.

Die Ausmessung der Beinachsen präzisierte im wesentlichen die durch die Weichteilbedeckung etwas groben klinischen Befunde.

O-Beine

Bei den Kindern mit O-Beinen betrug der durchschnittliche femuro-crurale Achsenfehler jetzt 6° (anfangs 14°). In 4 Fällen verlief die femuro-crurale Achse in einer leichten Valgusüberkorrektur von durchschnittlich 3° .

Die tibiale Achse zeigte dagegen noch immer einen erheblich, wenngleich deutlich gebesserten Varus-schwung von 14° (anfangs 23°).

Die Berechnung des Corticalis Krümmungsindex der Tibia ergab jetzt einen Wert von durchschnittlich 9,7 (anfangs 7,9).

Die noch deutliche Krümmung der Tibia wurde in allen Fällen, mit Ausnahme von einem Kind, durch eine kompensatorische epiphysäre Knieachsenabweichung von durchschnittlich 6° Valgus ausgeglichen und die Fehlstellung der gesamten Beinachse damit verringert.

Sehr auffällig war auch die Verbesserung in der Schief-Stellung der distalen Tibiaepiphyse: aus einer Schiefstellung von durchschnittlich 24° im Sinne einer supinatorischen Neigung bei der Aufnahme wurden 10° bei der Entlassung.

Eine Antekurvation bestand noch bei 13 Kindern (anfangs 16), wenn auch nicht mehr in so ausgeprägter Form wie bei der Aufnahme.

X-Beine

Die Kinder mit rachitischen X-Beinen boten bei der geringen Besserung des klinischen Befundes infolge frühzeitiger Entlassung noch keine stärkeren Veränderungen im Röntgenbild.

Die in 2 Fällen bestehende Epiphysenfugenverbreiterung und Unregelmäßigkeit der Wachstumszone war durch die antirachitische Behandlung beseitigt. Die metaphysäre Verbreiterung des Knochenquerschnitts sowie die Verdichtung der Wachstumslinie existierten weiterhin.

Der für das Auftreten des X-Beins verantwortliche proximale metaphysär-diaphysäre Achsenfehler der Tibia war nur in einem Fall um 3° verringert, in den anderen Fällen noch unverändert.

Osteotomie

Bei den 5 Kindern, die infolge ihrer stark ausgeprägten Crura vara et antecurvata osteotomiert wurden, zeigten die Röntgenaufnahmen vor der Entlassung eine gute Korrektur der Beinachse. Der anfängliche Varusschwung der Tibia von durchschnittlich 26° betrug jetzt nur noch 2° . Auch die Antekurvatur war in allen Fällen wesentlich gebessert.

7. Nachuntersuchungsergebnisse

Von den 53 hier behandelten Fällen konnten insgesamt 22 Kinder, davon 19 mit O-Beinen und 3 mit X-Beinen, nachuntersucht werden. Ein Kind war in der Zwischenzeit verstorben. Andere lebten in Ostberlin oder Westdeutschland und waren daher nicht zu erreichen.

Die Nachuntersuchung fand im Durchschnitt 10 Monate nach der Entlassung statt, bei 2 Kindern waren allerdings schon 4 1/2 Jahre verstrichen.

a) klinisch

Bei 13 von den 19 nachuntersuchten Kindern mit O-Beinen ergab die klinische Untersuchung eine gute Korrektur der Beinachse. In 4 Fällen war aus den O-Beinen durch Überkorrektur ein geringes X-Bein mit einer Knöcheldistanz von 2 Querfingern bei Belastung entstanden. Bei 2 Kindern bestanden noch weiterhin geringe O-Beine mit einem Kniekondylenabstand von einem Querfinger bei Belastung. In 3 Fällen wurde eine leichte Lockerung der Knieseitenbänder gefunden. 7 Kinder waren wegen ihrer Knicksenkfüße mit Einlagen versorgt.

Die Nachuntersuchung der 3 Kinder, die wegen rachitischer X-Beine behandelt worden waren, zeigte bei 2 Kindern eine gute Korrektur ihrer Gliedmaßen deformitäten. In einem Fall bestanden noch X-Beine mit einem Innenknöchelabstand von 2 1/2 Querfingern.

b) röntgenologisch

Die bei der Nachuntersuchung angefertigten Röntgenbilder wiesen keine rachitischen Veränderungen mehr auf. Allerdings war bei 11 Kindern eine leicht verwaschene Struktur der Wachstumszone vorhanden. Bei 4 von ihnen hatte sie sich nach der Entlassung wieder neu entwickelt, während sie bei 7 Kindern fortlaufend bestanden hatte. Man muß also vermuten, daß diese Kinder auch jetzt noch eine Disposition zu einer Knochenreifungsstörung, d.h. einer mangelhaften Kalkeinlagerung in das osteoide Gewebe besitzen. Das häusliche Milieu und die Ernährung spielen dabei sicher eine Rolle.

Der femuro-crurale Achsenfehler der Kinder mit O-Beinen betrug durchschnittlich 4° Varus, der Gesamtachsenfehler der Tibia 6° Varus bei einer epiphysären Knieachse von durchschnittlich 4° Valgus. Der Corticaliskrümmungsindex hatte sich auf 11,1 erhöht. In der oberen Sprunggelenksquerachse war gleichfalls eine Begradigung um einige Grade eingetreten.

Die Verbesserungen der Achsenverhältnisse bei den X-Beinen entsprachen dem klinischen Befund. Bei dem einen Kind, das 4 Jahre nach der Entlassung nachuntersucht wurde, hatte sich der proximale metaphysär-diaphysäre Achsenfehler der Tibia von einer anfänglichen Valgusstellung von 10° auf 2° vermindert. Ein anderes Kind zeigte eine Verbesserung des distalen metaphysär-diaphysären Achsenfehler des Femurs von 9° Valgus auf 5° .

G. Besprechung der Ergebnisse und Folgerungen

Die Untersuchungen haben gezeigt, daß die Rachitis gar nicht so selten ist, wie man im allgemeinen annehmen möchte. In den letzten Jahren sind in der Orthopädischen Universitätsklinik der Freien Universität Berlin doch eine beachtliche Zahl von Fällen mit rachitischen Gliedmaßenverkrümmungen behandelt worden. Man muß dabei bedenken, daß in eine orthopädische Klinik nur ein Teil der Kinder mit Rachitis kommt. Die Gliedmaßen deformitäten sind jedoch die häufigsten Folgen der Rachitis.

Auch BÖSCH machte 1955 in einem Aufsatz darauf aufmerksam, daß die Rachitis immer noch ziemlich häufig sei, wenn man danach suche. Er sah in ihr die Ursache vieler Fälle von Coxa vara.

Als Faktoren für die Entstehung der Rachitis kommen das schlechte häusliche Milieu und Ernährungsstörungen in Frage, aber auch die Tatsache, daß viele Kinder nicht gestillt wurden und in den Herbst- und Wintermonaten geboren wurden. Berücksichtigt man jedoch, daß sich unter der normalen Ernährung im Krankenhaus die rachitischen Veränderungen sehr rasch zurückbildeten, bei der Nachuntersuchung hingegen in Form verwaschener Wachstumszonen wieder auftraten, so wird man daraus den Schluß ziehen dürfen, daß vor allem die falsche und schlechte Ernährung der beobachteten Kinder für die Entstehung der Rachitis verantwortlich gemacht werden muß. Daneben spielt auch die in über der Hälfte nicht durchgeführte Rachitis-Prophylaxe in Form eines Vigantolstoßes eine Rolle.

Von der Rachitis werden vor allem Kinder im Säuglingsalter und Kleinkindesalter betroffen. Geschlechtsunterschiede konnten nicht festgestellt werden. Entsprechend der Altersdisposition wurden mehr Kinder mit O-Beinen als mit X-Beinen aufgenommen.

Die Art der Verkrümmung hängt nämlich sehr davon ab, in welchem Alter die Kinder an Rachitis erkranken: geschieht es um das 1. Lebensjahr, so verstärkt sich das schon physiologischerweise vorhandene O-Bein. Die Hauptkrümmung liegt dabei im distalen Unterschenkeldrittel. Bei Erkrankungen im 3. Lebensjahr tritt das nun meist schon vorhandene leichte physiologische X-Bein stärker in Erscheinung, wobei die Valgusstellung durch die Verkrümmung im proximalen metaphysär-diaphysären Tibiaanteil bedingt ist.

Eine Verkrümmung der oberen Extremitäten ist nur ganz selten einmal vorhanden, obgleich auch hier die gleichen rachitischen Veränderungen an den Wachstumsfugen nachzuweisen sind. Das spricht dafür, daß die statische Belastung der unteren Extremitäten durch das Körpergewicht für die Ausbildung der Verkrümmungen von besonderer Bedeutung ist.

Die Behandlung der Gliedmaßenverkrümmungen mit konservativen Methoden (BBF-Liegeschale, Etappengips etc.) im Sinne einer passiven "Umkrümmung" führte bei einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 4 Monaten bei 30 Kindern (= 56%) zu völliger bzw. fast vollständiger Beseitigung der Deformitäten und bei 11 Kindern (= 20%) zu einer mehr oder minder deutlichen Besserung des Befundes. 7 Kinder, die nur

für die Anfertigung und Gewöhnung der korrigierenden Gipsliegenschale ins Krankenhaus kamen, wurden verständlicherweise in nur gering gebessertem Zustand entlassen. Im ganzen gesehen war also der primäre Behandlungserfolg, der sich auch durch röntgenologische Achsenmessungen objektivieren ließ, durchaus befriedigend.

Die Feststellung von DEBRUNNER, daß durch die Etappengipsbehandlung eine Bandlockerung eintrete, konnte nicht beobachtet werden. Wenn die Kinder lange genug nach der letzten Etappenumstellung in eine korrigierende Gipsschale gelegt und krankengymnastisch nachbehandelt werden, so wird der Bandapparat unter Erhaltung der Korrekturstellung rasch wieder fest. Auch kann die Inaktivitätsatrophie der Muskulatur rasch wieder behoben werden. Zur Vermeidung einer statischen Insuffizienz des Fußgewölbes erscheint jedoch eine vorübergehende Einlagenversorgung angebracht. Teilweise ist bei kombiniertem Knicksenkfuß das Tragen der Einlagen auch für längere Zeit erforderlich.

Bei den hier behandelten Kindern konnte bei der Entlassung nur in einem Fall eine nennenswerte Bandlockerung festgestellt werden, die sich jedoch bei der Nachuntersuchung nach ca. 4 Jahren in keiner Weise mehr nachweisen ließ. Was die Muskelatrophie betrifft, so ist sie bei der Etappengipsbehandlung, die für sich nur etwa 3 Monate dauert, gewiß nicht größer als bei der von DEBRUNNER bevorzugten Osteotomie, die auch eine Nachbehandlung von ca. 10 Wochen mit sich bringt.

Bei besonders schweren Fällen ist allerdings die Osteotomie der konservativen Behandlung vorzuziehen; denn die Etappengipsbehandlung würde hierbei eine Behandlungsdauer von 6-8 Monaten erfordern, die dann eine beträchtliche Inaktivitätsatrophie der Muskulatur und der Knochen zur Folge hätte.

Als Beweis dafür, daß die Achsenkorrektur bei der Etappengipsbehandlung nicht nur auf einer Bandlockerung der Knie beruht, kann man auch die Änderung des Corticaliskrümmungsindex und die schiefe Anordnung der auftretenden "Wachstumsringe" anführen. Beides zeigt, daß der Knochen die Tendenz hat, die Deformität durch ungleichmäßiges Wachstum, welches durch die veränderten Druckverhältnisse angeregt wird, auszugleichen.

Die rachitischen Wachstumsstörungen konnten bei allen Kindern im Krankenhaus durch richtige Ernährung behoben werden. Der Vigantolstoß, den die Kinder am Ende der Behandlung erhielten, hatte im wesentlichen den Zweck, auch in Zukunft vorbeugend zu wirken.

Die Anamnese ergab bei einigen Kindern, daß sie durch die vorbehandelnden Kinderärzte oder durch die Fürsorge bereits einen Vigantolstoß erhielten, um die Verkrümmungen zu beseitigen. Die röntgenologischen Aufnahmebefunde zeigten bei ihnen nur Verbiegungen, jedoch keine floriden rachitischen Zeichen. Die mit Vigantol vorbehandelten Fälle sind orthopädisch schwerer zu beeinflussen. Offenbar sind die osteoiden metaphysären Säume einer Wachstumslenkung besser zugänglich als die durch Vigantolbehandlung nor-

malisierten enchondralen Verknöcherungszonen. Man muß daraus den Schluß ziehen, daß rachitische Verkrümmungen, die so ausgeprägt sind, daß sie orthopädischer Behandlung bedürfen, möglichst ohne vorhergehende Vigantolbehandlung dem Orthopäden zuzuführen sind.

Wie die Ergebnisse bei der Entlassung und die Nachuntersuchungen zeigten, sind für die Behandlung mit Etappengipsen Achsenfehler im Kniebereich, z.B. Genu valgum mit Verkrümmung im Bereich der Knie-metaphysen, am besten geeignet. Man hat dabei lange Hebelarme für die Umstellung zur Verfügung.

Weniger günstig erwiesen sich Verkrümmungen der Schaftanteile und supramalleoläre Verbiegungen. Die Schaftanteile an sich sind wenig biegungsfähig. Bei den supramalleolären Verbiegungen erreichte man durch die Etappenumstellungen meist nur eine Supination oder Pronation im unteren Sprunggelenk, da der distale Hebelarm des Unterschenkels zu kurz ist und die Etappenumstellung im notwendigerweise gepolsterten Gips hauptsächlich den Fuß umstellt.

Auch die Antekurvation konnte nur gering gebessert werden, da die Etappenumstellungen nur zur Dorsalflexion des Fußes führen.

Die Torsion ist mit den üblichen passiven Methoden nicht anzugehen.

Die genaue Röntgenauswertung nach einem neuen Maßschema ermöglicht die Reststellung, wie die passive Umstellungsbehandlung wirkt bzw. wo sie ansetzt:

1. es kommt zu einer zunehmenden Normalisierung der Zeichen der floriden Rachitis durch die Ernährung im Krankenhaus, verbunden mit einem raschen Längenwachstum an den bisher gestörten Metaphysen, wobei der keilförmige Anbau, wie sich durch die Anordnung der Wachstumsringe beweisen ließ, der entscheidende Moment der Achsenkorrektur ist.
2. eine Diaphysenkorrektur tritt nur in geringem Umfang ein. Zwar findet man an der Konkavseite einen schichtweisen Anbau, der wahrscheinlich durch periostale Spannungsreize ausgelöst wird. Die Verbesserung des Krümmungsindex ist vor allem durch verstärktes Längenwachstum bedingt.

Bei der Nachuntersuchung fand man bei den meisten Kindern (70%) eine gute Stellung der Beinachsen, Das einmal gelenkte Wachstum geht gerade weiter. Die bei einigen Kindern bestehende röntgenologische Veränderung an den Metaphysen in Form von verwaschenen Wachstumszonen verdient jedoch besondere Aufmerksamkeit. Man muß auf eine normale Ernährung der Kinder achten und sie ärztlich weiterhin beobachten. Eventuell wird nach einiger Zeit eine medikamentöse Behandlung mit Vitamin D₃ nötig. Wegen der bei einigen Kindern noch nicht ganz idealen Achsenstellung mußte zu Hause während der Nacht die Schalenlagerung fortgesetzt werden, um eine vollständige Korrektur zu erreichen.

H. Zusammenfassung

1. Es konnte in dieser Arbeit gezeigt werden, daß die Rachitis noch immer vorkommt. Als wichtigste Faktoren für ihre Entstehung kommen dabei das schlechte häusliche Milieu, dem diese Kinder größtenteils entstammen, und Fehler in der Ernährung in Frage, daneben aber auch eine mangelhafte Rachitisprophylaxe.
2. Da man rachitische O- und X-Beine als präarthrotische Deformitäten ansehen muß, gehören sie frühzeitig in orthopädische Behandlung. Eine Vorbehandlung der Kinder mit Vitamin D ist abzulehnen. Die orthopädischen Korrekturmaßnahmen werden durch sie erschwert.
3. Die Behandlung der rachitischen O- und X-Beine mit konservativen Methoden, vor allem mit dem Etappengipsverband, brachte befriedigende Ergebnisse. Zur Beurteilung des Aufnahmebefundes und des Behandlungsergebnisses wurden verschiedene röntgenologische Achsenmessungen sowie der Corticaliskrümmungsindex herangezogen. Durch dieses Material ließ sich der Behandlungserfolg objektivieren. Dabei zeigte es sich, daß die konservativen Methoden nicht über eine Dehnung der Weichteile und Bänder, sondern durch Änderung des Knochenwachstums zu einer Achsenkorrektur führten.

I. Literaturverzeichnis

- v. ABERLE Über die Wahl des Zeitpunkts
zur Korrektur rachitischer Ver-
krümmungen.
Zentralblatt chir. und mech.
Orthopädie, Bd. I, 453 (1907)
- BADE, P. Behandlung des Genu varum in
Lange, Lehrbuch der Orthopädie,
Fischer, Jena 1914, S. 694
- BADE, P. Behandlung des Genu valgum in
Lange, Lehrbuch der Orthopädie,
Fischer, Jena 1914, S. 703
- BERTHOLD Renale Rachitis.
Verh. Dtsch. orthop. Ges.
43. Kongreß, Hamburg 1955,
S. 126
- BÖSCH, J. Was wird aus den nicht osteo-
tomierten rachitischen O-Beinen?
Arch. orthop. Unf.-Chir. 49, 88
(1957/58)
- BÖSCH, J. Schenkelhalsumbau nach Rachitis?
Zeitschr. Orthop. 86, 39 (1955)
- DEBRUNNER, H. Das Genu valgum und das
Genu varum,
im Handbuch der Orthopädie,
hrsg. v. Prof. Dr. G. Hohmann,
Bd. IV, 1
Thieme, Stuttgart 1961, S. 618
- ENGEL, St. u.
KAHENSTEIN, G. Versuch einer Morbiditätssta-
tistik der Rachitis.
Arch. Kinderheilk. 70, 198 (1922)
- EGER, W. Der Mineralisationsvorgang des
Knochengewebes und seine Stö-
rungen.
Verh. Dtsch. orthop. Ges.,
48. Kongreß, Berlin 1960, S. 239
- GLISSON De rachitide,
London 1656

- HENCK, F. u.
SCHMIDT, E. Konzentration und Verteilung
der Kalksalze in der Knochen-
matrix bei Osteopathien.
Verh. Dtsch. orthop. Ges.,
48. Kongreß, Berlin 1960,
S. 201
- HEPP, O. Stoffwechselstörungen des Stütz-
apparates in orthopädischer
Sicht.
Verh. Dtsch. orthop. Ges.,
48. Kongreß, Berlin 1960,
S. 169
- HEPP, O. u.
MATHIASH, H.H. Erkrankungen durch Störungen
des Mineralstoffwechsels,
im Handbuch der Orthopädie,
hrsg. von Prof. Dr. G. Hohmann,
Bd. I,
Thieme, Stuttgart 1957, S. 303
- HOFFA, A. Erhärtende Contentativverbände
in Hoffa, Lehrbuch der ortho-
pädischen Chirurgie.
Enke, Stuttgart 1894, S. 72
- HOHMANN, G. Das Einwärtsgehen der Kinder
in Hohmann, Fuß und Bein.
J.F. Bergmann, München 1951,
S. 56
- HOHMANN, G. Arthrosis und Arthritis defor-
mans des Kniegelenks
in Hohmann, Fuß und Bein.
J.F. Bergmann, München 1951,
S. 217
- HORSTENEGG, W. Tibia vara.
Z. Orthop., 87, 414 (1956)
- LANGE, F. Die Behandlung des kindlichen
Genu valgum.
Zentralbl. chir. und mechan.
Orthopädie Bd. I, 100, (1907)
- v. LANZ, T. u.
WACHSMUTH, W. Praktische Anatomie, Bd. I, 4,
Bein und Statik,
Springer, Berlin 1938
- LEUTHARDT Vitamin D
in Leuthardt, Lehrbuch der
physiologischen Chemie,
de Gruyter, Berlin 1957,
S. 749

- LUST - PFAUNDLER +
HUSLER Rachitis.
in Krankheiten des Kindesalters,
Urban und Schwarzenberg,
München-Berlin 1955, S. 82
- MAU, H. Wachstumsfaktoren und -reak-
tionen des gesunden und kran-
ken kindlichen Hüftgelenks,
Arch. orthop. Unf.-Chir. 49,
427 (1957/58)
- MAGNUS, G. u.
DUKEN, J. Über Rachitisbehandlung.
Arch. orthop. Unf.-Chir. 21,
43 (1923)
- PAUWELS, F. Funktionelle Anpassung des
Knochens durch Längenwachstum.
Verh. Dtsch. orthop. Ges.,
45. Kongreß, Köln 1957, S. 34
- RÁIHÁ, C.E. u.
FANCONI, G. Pathologie des Calcium- und
Phosphatstoffwechsels und der
Parathyreoideae.
in Fanconi-Wallgren,
Lehrbuch der Pädiatrie,
Schwabe, Basel-Stuttgart 1961,
S. 147
- RIEDINGER, J. Prophylaxe und allgemeine
Therapie der Rachitis.
in Lange, Lehrbuch der Ortho-
pädie.
Fischer, Jena 1914, S. 153
- SCHEDE, F. Betrachtungen zur Mechanik
des O-Beins.
Arch. orthop. Unf.-Chir. 21,
411 (1923)
- SCHINZ - BAENSCH -
FRIEDL - UEHLINGER Lehrbuch der Röntgendiagnostik,
Bd. II, S. 1032
Thieme, Stuttgart 1952
- SCHLESINGER, E. Größe und Gewicht der Kinder,
in Glanzmann, Einführung in
die Kinderheilkunde,
3. Aufl. Springer, Wien 1949

SPITZY, H.

Die rachitischen Verbiegungen
des Unterschenkels,
im Handbuch der Kinderheil-
kunde, hrsg. von Prof. Dr.
M. v. Pfaundler und Prof. Dr.
A. Schloßmann,
Bd. 8, S. 239,
F.C.W. Vogel, Leipzig 1930

STAUDINGER, G.

Zur Epiphyseodese und zur Ver-
längerungsosteotomie.
Verh. Dtsch. orthop. Ges.,
47. Kongreß, Würzburg 1959,
S. 456

WEHNER

Zweckmäßigster Zeitpunkt für
Korrektur rachitischer Ver-
krümmungen.
Münch. med. Wochenschrift,
S. 486 (1921)

WIMBERGER, H.

Klinisch-radiologische Dia-
gnostik von Rachitis, Skorbut
und Lues congenita im Kindes-
alter.
Ergeb. inn. Med. und Kinderheilk.
28, 264 (1925)

Lebenslauf

Am 12. Juni 1938 wurde ich in Stettin als erste Tochter des Kaufmannes Herbert Thiemann und seiner Ehefrau Gerda geb. Brandt geboren. Meine Schwester wurde dort am 22. Januar 1940 geboren.

Während des Krieges wurden wir nach Sellin auf Rügen evakuiert, wo meine Mutter als Zahnärztin tätig war. Im September 1944 wurde ich in Sellin eingeschult. Da 1945 eine Rückkehr nach Stettin unmöglich war, zogen wir zu meinen Großeltern nach Berlin-Niederschönhausen. Hier besuchte ich vom Oktober 1945 bis Juli 1949 die 11. Volksschule. Vom 1.9.1949 bis März 1952 ging ich in die Salvatorschule in Berlin-Waidmannslust. - Am 11.2.1951 verlor ich ganz plötzlich meinen Vater. Vom April 1952 bis März 1957 besuchte ich die Georg-Herwegh-Schule in Berlin-Hermsdorf, wo ich auch am 13.3.1957 das Abitur bestand.

Im Sommersemester 1957 begann ich an der Freien Universität Berlin mit dem Medizinstudium. Nach 5 Semestern legte ich am 5.8.1959 das Physikum ab. Mit Ausnahme des 2. und 3. klinischen Semesters, die ich in Freiburg verbrachte, studierte ich auch während des klinischen Studiums in Berlin. Am 6.3.1963 beendete ich das Staatsexamen.

Am 1.4.1963 begann ich im Oskar-Helene-Heim zu arbeiten, da ich dort meine Doktorarbeit beenden wollte. Vom 1.7.1963 bis 30.9.1963 arbeitete ich in der II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhaus Moabit. Seit dem 1.11.1963 bin ich auf der Gynäkologischen Abteilung des Städtischen Krankenhaus Moabit tätig.

Ingrid Thiemann

